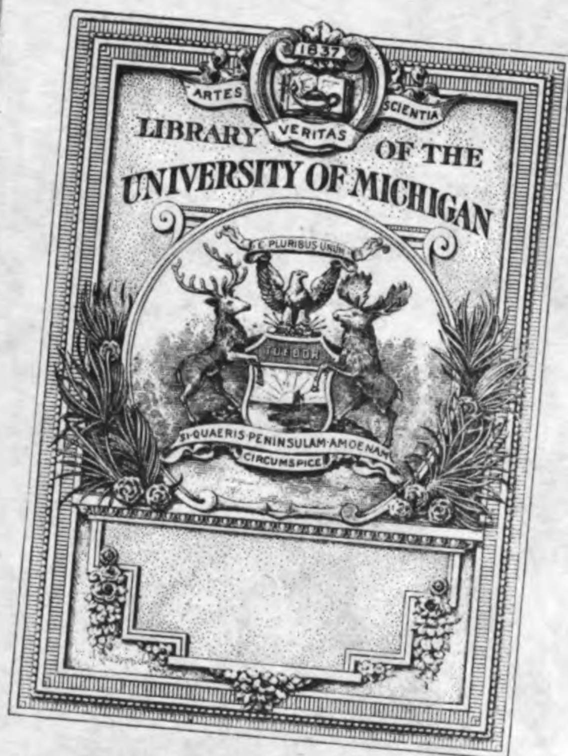
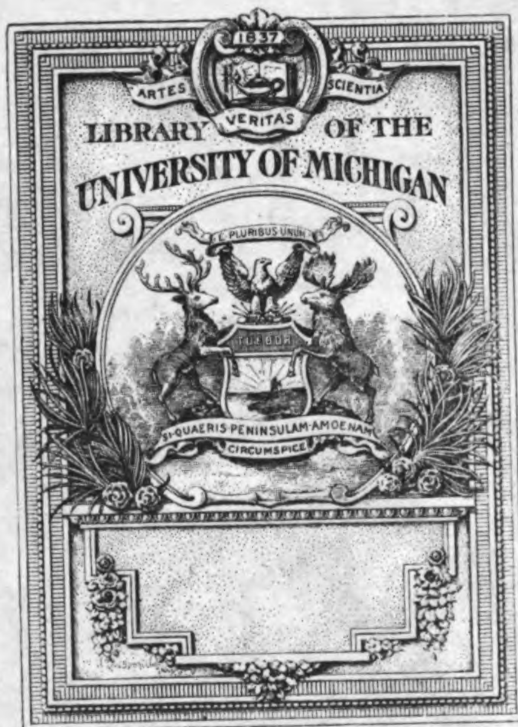




1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- u. Med.-Rat u. Professor, Direktor der Königl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. R. EBERLEIN,
Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Fünfunddreissigster Band.

Mit 17 Tafeln und 6 Textfiguren.

BERLIN 1909.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

Inhalt des fünfunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Seite

I. **Schmaltz,** Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in Berlin für das Jahr 1907/1908 1

II. **Schütz** und **Schubert,** Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Königlichen tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Die Ermittelung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. 44

III. **Mießner** und **Trapp,** Aus der Abteilung der Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg.
Untersuchungen über die Entstehung der Rotzkrankheit. (Mit 1 Textfigur) 92

IV. **Sieg,** Aus der ambulatorischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Eggeling).
Untersuchungen über das Vorkommen der einzelnen Zuckerarten im Harne von Milchkühen 114

V. **H. Holterbach,** Thyreoiditis echinococcosa chronica 143

VI. **M. Müller,** Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Straßburg. — Direktor: Professor Dr. Forster.
Bemerkungen zu der Publikation: „Ueber die Serodiagnose der Rotzkrankheit und die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbazillen durch Zentrifugieren“ 148

VII. **Bruno Ruppert,** Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern.
Ueber kongenitale histologische Leberanomalien. (Hierzu Tafel I—III.) 150

Amtliche Verordnungen:
Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, vom 4. September 1908, betr. Influenza der Pferde 177
Deckblätter zur Militär-Veterinärordnung. April 1908. (Auszug.) . . 184

Referate und Kritiken:
Veterinär-Kalender für das Jahr 1909. Herausgegeben von Korpsstabsveterinär König. (Grammlich) 187
Deutscher Veterinär-Kalender für das Jahr 1908—1909. Herausgegeben von Prof. Dr. R. Schmaltz. (Grammlich) 187
Bakteriologische Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre, der Serodiagnostik und der Schutzimpfungen für Tierärzte und Studierende. Von J. Bongert. (Schubert) . . 187

Personal-Notizen 189

Veterinärassessor Wolffsche Stipendiumstiftung 196

Drittes Heft.

Seite

VIII. **Karl Schulz,** Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg (Vorsteher Dr. Mießner). Zur Agglutination der Rotzbazillen 197

IX. **Bruno Ruppert,** Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern. Ueber kongenitale histologische Leberanomalien. (Hierzu Tafel I—III.) 244

X. **Christiani,** Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Die Aetiologie der sporadischen und epidemischen Zerebrospinalmeningitis des Pferdes. (Hierzu Tafel IV und 2 Textfiguren.) . . 253

XI. **L. Voigt,** Die Ovine an der Ziege und Konews Caprine 295

XII. **Mießner,** Erwiderung auf die „Bemerkungen zu der Publikation: Ueber die Serodiagnose der Rotzkrankheit und die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbazillen durch Zentrifugieren" von Dr. med. vet. Müller, Straßburg 302

Personal-Notizen 303

Viertes und fünftes Heft.

XIII. **Schubert,** Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Vorstand: Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. Schütz). Ueber die Bedingungen zur exakten Anwendung der Komplementablenkungsmethode. Ein Nachtrag zu der Veröffentlichung im Dezemberhefte dieses Archivs: „Die Ermittelung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Methode der Komplementablenkung" von Schütz und Schubert 319

XIV. **Willy Pfeiler,** Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Vorstand: Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. Schütz). Die Ermittelung der Rotzkrankheit durch die Präzipitationsmethode 323

XV. **Otto Stute,** Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover (Vorstand: Geh. Reg.- u. Med.-Rat Prof. Dr. Dammann. Beiträge zur Kenntnis der ovoiden Sputumbakterien des Schweines . 338

XVI. **Hans Lehnig,** Aus dem bakteriologischen Laboratorium des städtischen Schlachthofes zu Berlin (Leiter: Obertierarzt Bongert). Ueber die sanitätspolizeiliche und volkswirtschaftliche Bedeutung der Trächtigkeit der Schlachtschweine 363

XVII. **Anders,** Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg (Vorsteher: Dr. Mießner). Hat der Nachweis der Kolostrumkörperchen eine Bedeutung für die forensische Beurteilung des Frischmilchendseins der Kühe? 380

XVIII. **Wilh. Mugler,** Aus dem pathologischen Institut der Universität München. Ueber Leberzirrhose der Pferde. Histologische Untersuchungen. (Hierzu Tafel V) 416

XIX. **Karl Demmel,** Aus dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu München (Direktor: Prof. Dr. A. Stoß). Ein Beitrag zur Zwitterbildung bei den Haussäugetieren. (Hierzu Tafel VI) 436

Seite

XX. **Paul Knauer,** Aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Vorstand: Prof. Dr. Eberlein).
Beitrag zur Statik und Mechanik des Hufbeins. (Hierzu Tafel VII—VIII und 1 Textfigur) 445

XXI. **K. Glässer,** Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover (Leiter: Professor Dr. Rievel).
Untersuchungen über bazilläre pseudotuberkulöse Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Pseudotuberkulosis ovis. (Hierzu Tafel IX u. X und 2 Textfiguren.) 471

XXII. **Sustmann,** Bemerkungen zu den Publikationen: „Versuche über den Einfluß des Malleïns auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde" von Dr. Mießner und „Zur Agglutination der Rotzbazillen" von Dr. Karl Schulz 511

Amtliche Verordnungen:

Allgemeine Verfügung Nr. 34/1908 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Pauschvergütung für die Dienstreisen der Kreistierärzte 513

Allgemeine Verfügung Nr. 13/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Reisekostenpauschvergütung der Kreistierärzte 517

Allgemeine Verfügung Nr. 11/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Schafräude 519

Allgemeine Verfügung Nr. 76/1908 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Rotz 521

Allgemeine Verfügung Nr. 6/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Influenza der Pferde . . 521

Satzung der Anstalt zur Ausbildung von Hufbeschlaglehrmeistern zu Charlottenburg 522

Personal-Notizen 525

Sechstes Heft.

XXIII. **Robert Hintze,** Aus dem pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).
Das Wesen der Schnüffelkrankheit der Tiere. (Hierzu Tafel XI.) 535

XXIV. **Julius Preuß,** Aus dem veterinärpathologischen Institut der Universität Bern (Direktor: Prof. Dr. Guillebeau).
Ueber die Veränderungen der Zähne bei der Kieferrachitis des Schweines. (Mit 15 Abbildungen auf Tafel XII—XV.) 561

XXV. **K. Glässer,** Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover (Leiter: Prof. Dr. Rievel).
Untersuchungen über bazilläre pseudotuberkulöse Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Pseudotuberkulosis ovis. (Hierzu Tafel IX u. X und 2 Textfiguren.) (Schluß) 582

XXVI. **Trautmann,** Aus dem physiologischen Institute der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Ellenberger).
Die makroskopischen Verhältnisse der Hypophyse einiger Säuger. (Mit 17 Abbildungen auf Tafel XVI u. XVII.) 614

XXVII. **Max Schmey,** Retroprostatische Zysten bei einem Hunde . . . 638

XXVIII. **Mießner** und **Schulz,** Erwiderung auf die Ausführungen des Herrn Oberveterinär Dr. Sustmann: „Bemerkungen zu den Publikationen: ‚Versuche über den Einfluß des Malleïns auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde' von Dr. Mießner und ‚Zur Agglutination der Rotzbazillen' von Dr. Karl Schulz" . . . 642

Seite

Amtliche Verordnungen:

Allgemeine Verfügung Nr. 5/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Veterinärpolizeiliche Behandlung eigener Pferde von Militärpersonen 644

Allgemeine Verfügung Nr. 21/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Malleinbehandlung rotzverdächtiger Pferde 646

Referate und Kritiken:

Spezielle Operationslehre des Pferdes für Tierärzte und Studierende. Von Prof. Dr. John Vennerholm. (Eberlein) 647

Tierärztliche Operationslehre. Von Prof. H. Frick. (Eberlein) . 648

Personal-Notizen 650

I.

Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in Berlin für das Jahr 1907/1908.

Von

Schmaltz.

Die Zahl der an der Hochschule immatrikulierten Studierenden betrug im Sommersemester 1907 — 354 und im Wintersemester 1907/08 — 385. Außer Studierenden, welche bereits andere Hochschulen besucht hatten, wurden Ostern 1907 — 35 und Michaelis 1907 12 Zivilstudierende und 31 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie immatrikuliert. Neben diesen Studierenden nahmen im Jahre 1907/1908 — 11 Hospitanten an dem Unterricht teil.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1907 44 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 4 „sehr gut", 14 „gut", 18 „genügend"; dagegen erhielten 4 die Zensur „ungenügend" und 4 beendeten die Prüfung nicht.

Im Juli 1907 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 27 Kandidaten. Von diesen bestanden 1 „sehr gut„, 5 „gut", 6 „genügend"; dagegen erhielten 5 die Zensur „ungenügend", 10 beendeten die Prüfung nicht.

In die im Oktober 1907 stattgehabte Prüfung sind eingetreten bzw. haben sich der Nachprüfung unterzogen 45 Kandidaten. Diese erhielten folgende Zensuren: 2 „sehr gut", 14 „gut", 21 „genügend", 8 „ungenügend".

Im Januar 1908 traten in die Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 24 Kandidaten. Davon erhielten die Zensur „sehr gut" —, „gut" 4, „genügend" 14, „ungenügend" 4, 2 beendeten die Prüfung nicht.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1907 erledigt:

mit Erfolg 93 Kandidaten,
ohne Erfolg 16 Kandidaten.

Anatomisches Institut.

Von Prof. Dr. Schmaltz.

An den histologischen Uebungen im Sommersemester nahmen 90 Herren teil. Davon entfielen 35 auf das erste Semester, 41 auf das zweite (einschließlich der Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie). Die übrigen 14 waren Studierende älterer Semester, die den Kursus wiederholten oder von anderen Hochschulen gekommen waren und dort nicht Gelegenheit gehabt hatten, an einem histologischen Kursus teilzunehmen. Die Uebungen nahmen wöchentlich 10 Stunden in Anspruch.

An den anatomischen Uebungen waren beteiligt 204 Herren, die zumeist dem 1.—4. Semester angehörten, nur zum Teil ein längeres Studium aufwiesen.

Verwendet wurden zu den Präparierübungen 39 Pferde, 2 Rinder, 27 Hunde, ferner 42 Pferdefüße, 44 Rinderfüße, 60 Pferdeaugen und eine Anzahl Eingeweide von Wiederkäuern und Schweinen. Für Versuchs- und Kursuszwecke wurden noch 5 Hunde und eine Anzahl niederer Tiere erworben.

Für das Museum wurden angekauft und zur Aufstellung vorbereitet: 1 Nilpferd, 1 chinesisches Wildschwein, 1 Gemse und 4 Nashornbeine.

Medizinische Spital-Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1907 bis 31. März 1908 behandelten resp. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
I. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Brustseuche	150	127	2	1	—	20
Influenza	21	21	—	—	—	—
Druse	41	29	1	5	1	5
Tetanus	18	7	1	1	2	7
Petechialfieber	8	7	—	—	—	1
Druse und Petechialfieber	2	1	—	—	—	1
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	22	14	3	3	—	2
Hitzschlag	1	1	—	—	—	—
Kreuzschwäche	3	2	1	—	—	—
Psychose	1	1	—	—	—	—
Epilepsie	1	—	—	1	—	—
Zerebrospinalmeningitis	1	—	—	—	—	1
Lähmung des Bizeps	1	1	—	—	—	—
Chorea	1	1	—	—	—	—
Lähmung der Cauda equina	1	—	—	1	—	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.						
Rhinitis chronica	1	—	—	1	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	2	—	—	2	—	—
Laryngitis acuta	1	1	—	—	—	—
Laryngo-Pharyngitis	10	9	—	1	—	—
Bronchitis chronica	3	2	—	1	—	—
Emphysema pulmonum	3	—	1	2	—	—
Pneumonia catarrhalis	13	13	—	—	—	—
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Myocarditis acuta	3	3	—	—	—	—
Endocarditis chronica	1	—	1	—	—	—
Latus	309	240	10	19	3	37

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	309	240	10	19	3	37
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Fremdkörper im Schlund . . .	3	2	—	1	—	—
Pharyngitis	5	5	—	—	—	—
Magenkatarrh	3	3	—	—	—	—
Magen-Darmkatarrh	13	12	1	—	—	—
Gastro-Enteritis	21	14	1	—	1	5
Verstopfungskolik	610	511	3	—	—	96
Ueberfütterungskolik	71	63	—	—	—	8
Erkältungskolik	38	37	1	—	—	—
Krampfkolik	17	17	—	—	—	—
Windkolik	12	9	—	—	—	3
Sandkolik	1	1	—	—	—	—
Steinkolik	2	—	—	—	—	2
Wurmkolik	3	3	—	—	—	—
Chronische Kolik	34	29	—	—	—	5
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Diabetes insipidus	1	—	1	—	—	—
Blasenkatarrh	1	1	—	—	—	—
Nephritis chronica	3	—	—	1	2	—
VII. Krankheiten der Haut.						
Herpes	1	—	1	—	—	—
Sarkoptesräude	1	—	—	—	—	1
Dermatokoptesräude	2	1	—	—	1	—
Alopecia	1	—	1	—	—	—
Phlegmone	3	1	1	1	—	—
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Myositis rheumatica	2	2	—	—	—	—
Ueberanstrengung	24	20	—	1	2	1
Hämoglobinämie	37	14	2	—	9	12
IX. Verschiedene Krankheiten.						
Rehe	19	19	—	—	—	—
Peritonitis	1	—	—	—	—	1
Milztumor	1	—	—	—	—	1
Fraktur des Humerus	1	—	—	—	1	—
Fraktur der Rückenwirbel . .	2	—	—	—	1	1
Fraktur des Beckens	1	—	—	—	1	—
Schimmelpilzvergiftung	2	1	—	—	—	1
Pflanzenvergiftung (Schöllkraut)	2	1	—	—	1	—
Jodvergiftung	1	—	1	—	—	—
Latus	1248	1006	23	23	22	174

Namen der Kranhheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	1248	1006	23	23	22	174
Tendovaginitis	1	1	—	—	—	—
Luxation des Kronbeinbeugers	1	—	1	—	—	—
Gelenkrheumatismus	1	1	—	—	—	—
Blutung im Rückenmark	1	—	—	—	—	1
Septikämie	1	—	—	1	—	—
Paraproktaler Abszeß	1	—	—	—	—	1
Summa	1254	1008	24	24	22	176

Auf **Gewährmängel** wurden 124 Pferde untersucht und zwar auf:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
		Transport	116
Dummkoller	58	Dämpfigkeit und Dummkoller	4
Kehlkopfpfeifen	26	Dämpfigkeit und periodische Augenentzündung	1
Dämpfigkeit	20	Sichnichtlegen	1
Periodische Augenentzündung	3	Intermittierendes Hinken	1
Koppen	3	Trächtigkeit	1
Dämpfigkeit u. Kehlkopfpfeifen	6		
Latus	116	Summa	124

Die **Gesamtzahl** der in die medizinische Klinik eingestellten Tiere beträgt somit:

1378 Pferde.

Chirurgische Klinik für größere Haustiere.

Statististische Zusammenstellung der vom 1. April 1907 bis 31. März 1908 behandelten bzw. untersuchten Pferde.

Von Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und Halses.						
Ladendruck	2	2	—	—	—	—
Angiofibrom der Nasenschleimhaut	1	1	—	—	—	—
Polypen in der Nase	1	1	—	—	—	—
Nasenbeinbruch	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Nasenmuschel	1	1	—	—	—	—
Nasenbluten	1	1	—	—	—	—
Katarrh der Nasenschleimhaut	2	—	2	—	—	—
Abszeße an der Nase	1	1	—	—	—	—
Wunde der Maulschleimhaut	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Unterkiefer	2	1	—	1	—	—
Sarkom am Unterkiefer	2	—	—	1	1	—
Unterkieferfistel	2	2	—	—	—	—
Eitrige Entzündung des Unterkiefergelenks und Bruch des Unterkiefers	1	—	—	—	—	1
Bruch des Unterkiefers	3	1	1	—	—	1
Karzinom am Gaumen	1	—	—	1	—	—
Sarkom am Oberkiefer	3	—	1	1	1	—
Empyem der Stirn- und Oberkieferhöhle	1	—	1	—	—	—
Fraktur des oberen Augenbogens	1	—	—	—	—	1
Kontusion des Augenbogens	1	1	—	—	—	—
Trigeminuslähmung	1	—	—	—	1	—
Koppen	1	—	1	—	—	—
Parotisfistel	1	1	—	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	7	6	—	—	—	1
Fistel am Halse	1	1	—	—	—	—
Fistel am Genick	1	1	—	—	—	—
Wunden am Halse	1	1	—	—	—	—
Subfasciale Phlegmone am Hals	1	1	—	—	—	—
Stenose der Luftröhre	2	1	—	—	—	1
Torticollis	1	1	—	—	—	—
Kontusion der Halswirbel	2	—	2	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	1	—	—	—	—	1
Lipom am Halskamm	1	—	1	—	—	—
Latus	49	27	9	4	3	6

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	49	27	9	4	3	6
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Brustbeule	52	47	4	—	—	1
Wunden an der Brust	12	10	—	—	—	2
Perforierende Wunde an der Brust	2	—	—	—	—	2
Brustbeinfistel	3	1	2	—	—	—
Widerristdruck	1	1	—	—	—	—
Widerristfistel	12	9	2	—	—	1
Abszeß an der Brust	3	3	—	—	—	—
Rippenfistel	4	2	1	—	—	1
Herzfehler	1	—	—	1	—	—
Rückenmarksentzündung	1	—	—	—	—	1
Nabelfistel	1	1	—	—	—	—
Abszeß an der Bauchwand	1	1	—	—	—	—
Nabelbruch	3	2	—	—	—	1
Bauchbruch	1	—	1	—	—	—
Wunde am Bauch	10	—	10	—	—	—
Hämatom an der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Wunden an der Kruppe	8	8	—	—	—	—
Beckenbruch	7	1	2	—	2	2
Fraktur des Hüftböckers	3	2	—	1	—	—
Fistel an der Kruppe	1	—	1	—	—	—
Myositis d. Kruppenmuskulatur	2	1	—	1	—	—
Parese der Nachhand	1	—	—	—	—	1
Melanosarkom am After	1	—	1	—	—	—
Wunde am After	2	1	1	—	—	—
Mastdarmvorfall	1	1	—	—	—	—
Hämoglobinämie	1	—	—	—	—	1
Myositis rheumatica	2	2	—	—	—	—
Melanosarkomatosis	1	—	—	1	—	—
Lendenwirbelbruch	1	—	—	—	1	—
III. Krankheiten des Vorderschenkels.						
Wunden an der Schulter	6	4	—	—	2	—
Quetschung d. Plexus brachialis	1	1	—	—	—	—
Suprascapularislähmung	1	—	1	—	—	—
Tricepslähmung	1	—	—	—	—	1
Myositis d. Schultermuskulatur	2	2	—	—	—	—
Kontusion des Schultergelenkes	1	1	—	—	—	—
Omarthritis	9	6	1	2	—	—
Bursitis intertubercularis	1	1	—	—	—	—
Wunde am Ellenbogen	7	3	3	—	—	1
Wunden am Vorarm	5	5	—	—	—	—
Myom am Vorarm	1	1	—	—	—	—
Latus	223	145	39	11	8	21

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	223	145	39	11	8	21
Bruch des Radius	5	3	—	1	1	—
Ellenbogenbeule	8	6	2	—	—	—
Wunden am Carpalgelenk . .	4	2	2	—	—	—
Tendovaginitis chronica des gemeinschaftl. Zehenstreckers am Carpus	3	1	1	—	—	1
Bursitis praecarpalis	1	1	—	—	—	—
Carpalbeule	2	1	1	—	—	—
Osteo-Periostitis am Metacarpus	3	1	2	—	—	—
Fistel am Metacarpus	1	1	—	—	—	—
Wunde am Metacarpus	3	3	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metacarpus	1	1	—	—	—	—
Tendinitis chron. des Hufbeinbeugers	19	12	5	2	—	—
Sehnenstelzfuß	2	1	—	1	—	—
Gleichbeinlähme	1	1	—	—	—	—
Abszeß am Metacarpus . . .	1	1	—	—	—	—
Neurom	2	2	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenkes .	4	3	—	—	—	1
Wunden am Fesselgelenk . .	2	2	—	—	—	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	9	9	—	—	—	—
Fesselbeinfraktur	3	—	1	—	2	—
Abszedierende Phlegmone in der Fesselbeuge	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge . .	4	4	—	—	—	—
Arthritis chron. def. d. Kron- u. Fesselgelenkes (Schale) .	36	23	11	2	—	—
Fistel am Fesselbein	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Kronbein . . .	1	1	—	—	—	—
IV. Krankheiten des Hinterschenkels.						
Kontusion des Hüftgelenkes . .	1	1	—	—	—	—
Wunde am Oberschenkel . . .	9	6	2	—	—	1
Osteosarkom am Oberschenkel	2	—	—	—	1	1
Botryomykom am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Hämatom am Oberschenkel . .	5	5	—	—	—	—
Bruch des Oberschenkels . . .	1	—	—	—	—	1
Gonitis	11	2	5	3	1	—
Wunde am Knie	5	4	—	—	1	—
Arthritis purulenta des Kniegelenks	1	—	—	—	1	—
Bursitis praepatellaris	1	1	—	—	—	—
Latus	377	246	71	19	15	26

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	377	246	71	19	15	26
Subluxation der Kniescheibe	1	—	—	—	1	—
Fissur der Tibia	1	1	—	—	—	—
Fistel an der Tibia	2	2	—	—	—	—
Muskelwunde am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Botryomykom am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Zerreißung des Tibialis anterior	1	1	—	—	—	—
Wunden am Sprunggelenk	13	10	—	—	2	1
Abszedierende Phlegmone am Sprunggelenk	1	1	—	—	—	—
Periarthritis tarsica	4	1	—	1	2	—
Spat	21	17	2	2	—	—
Hahnentritt	2	2	—	—	—	—
Piephacke	1	1	—	—	—	—
Bursitis aseptica am seitlichen Zehenstrecker	1	1	—	—	—	—
Lipom an der Innenfläche des Oberschenkels	2	2	—	—	—	—
Melanosarkom	2	1	1	—	—	—
Abszeß am Oberschenkel	1	—	—	—	—	1
Sprunggelenksgalle	1	1	—	—	—	—
Wunden am Metatarsus	3	3	—	—	—	—
Fistel am Metatarsus	4	4	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	2	—	1	—	—	1
Tendinitis chronica (Hufbeinbeuger)	5	3	—	1	1	—
Tendinitis chronica (Kronbeinbeuger)	2	2	—	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa	4	4	—	—	—	—
Einschuß	7	4	2	—	—	1
Zerreißung des Kron- und Hufbeinbeugers	1	—	—	—	1	—
Sehnenscheidenwunde	2	1	—	—	1	—
Distorsion des Fesselgelenkes	1	1	—	—	—	—
Wunde am Fesselgelenk	5	5	—	—	—	—
Tendovaginitis purulenta in der Fesselbeuge	2	—	—	—	—	2
Fraktur des Fesselbeines	2	2	—	—	—	—
Arthritis chron. def. des Krongelenkes	2	1	1	—	—	—
Fistel am Fessel	4	4	—	—	—	—
Arthritis purul. im Fesselgelenk	2	1	—	—	—	1
Abszeß in der Fesselbeuge	2	2	—	—	—	—
Kontusion des Krongelenks	1	1	—	—	—	—
Fistel am Kronbein	2	2	—	—	—	—
Latus	486	329	78	23	23	33

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	486	329	78	23	23	33
V. Krankheiten am Harn- und Geschlechtsapparat.						
Kastrationen	78	78	—	—	—	—
Kryptorchismus	18	16	—	1	—	1
Inkarzerierter Hodensackbruch	1	—	—	—	—	1
Samenstrangfistel	13	10	—	—	—	3
Penislähmung	1	—	1	—	—	—
Fibrolipom am Schlauch	2	2	—	—	—	—
Karzinom am Penis	2	2	—	—	—	—
Phlegmone am Euter	1	—	—	—	—	1
Mastitis	1	1	—	—	—	—
Prolapsus vaginae	1	1	—	—	—	—
Nymphomanie	3	2	—	—	—	1
Striktur der Harnröhre	1	—	1	—	—	—
Blasenstein	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Pododermatitis aseptica	10	10	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	12	7	1	1	2	1
Pododermatitis gangraenosa	8	3	1	—	1	3
Kronentritt	11	10	—	—	—	1
Hufknorpelfistel	97	90	3	—	2	2
Lose Wand	1	1	—	—	—	—
Hornspalte	3	3	—	—	—	—
Hornsäule	2	2	—	—	—	—
Fissur des Strahlbeins	2	1	1	—	—	—
Fistel im Strahlpolster	1	1	—	—	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters	2	2	—	—	—	—
Subkoronäre Phlegmone	2	2	—	—	—	—
Eiternde Steingalle	4	4	—	—	—	—
Parachondrale Phlegmone	1	—	1	—	—	—
Verbällung	1	1	—	—	—	—
Nageltritt	7	4	1	—	2	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	7	2	—	—	1	4
Podotrochlitis chron.	4	2	1	1	—	—
Arthritis purulenta des Hufgelenkes	14	2	—	1	9	2
Hufkrebs	9	6	2	—	1	—
Strahlkrebs	4	4	—	—	—	—
Strahlfistel	1	1	—	—	—	—
Strahlfäule	2	2	—	—	—	—
Rehhuf	2	2	—	—	—	—
Vorfall der Huflederhaut	1	1	—	—	—	—
Fibrom der Huflederhaut	1	1	—	—	—	—
Latus	818	606	91	27	41	53

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	818	606	91	27	41	53
VII. Krankheiten der Zähne.						
Alveolarperiostitis	1	1	—	—	—	—
Karies	4	4	—	—	—	—
Zahnfistel	3	—	1	—	2	—
Scherengebiß	3	3	—	—	—	—
Kantiges Gebiß	5	4	—	1	—	—
Persistenz der Milchzähne	1	1	—	—	—	—
Bruch von P. 3	1	1	—	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Mondblindheit	1	—	1	—	—	—
Phthisis bulbi	1	—	—	1	—	—
Luxation der Linse	1	1	—	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis gangraenosa (Mauke)	5	4	—	—	—	1
Dermatitis verrucosa	8	6	2	—	—	—
Nekrose der Haut	1	1	—	—	—	—
Dermatitis chronica	1	1	—	—	—	—
Papillome	4	4	—	—	—	—
Dermatitis ekzematosa	4	4	—	—	—	—
Granulom	1	1	—	—	—	—
Fibromatosis	1	1	—	—	—	—
Pachydermie	1	—	—	1	—	—
X. Diversa.						
Schwergeburt beim Schwein	1	—	—	—	—	1
Dermatitis chron. beim Schwein	2	2	—	—	—	—
Melanosarkomatosis beim Rind	1	—	—	—	—	1
	869	645	95	30	43	56
Hierzu der Bestand am 1. April 1907	42	39	—	—	3	—
Summa	911	684	95	30	46	56

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Kastration von Hengsten	78	—	78	—
Kastration von Kryptorchiden	17	—	17	—
Kastration von Stuten	2	2	—	—
Latus	97	2	95	—

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Transport	97	2	95	—
Operation eines Nabelbruches	3	—	3	—
Operation der Hufknorpelfistel	95	—	95	—
Operation der Brustbeule	51	16	35	—
Spalten von Abszessen und Erweitern von Wunden und Fistelkanälen	34	20	14	—
Spalten eines Hämatoms	4	4	—	—
Perforierendes Spatbrennen	14	14	—	—
Entfernen von Knochenstücken	3	3	—	—
Nähen größerer Wunden	29	29	—	—
Operation der Samenstrangfistel	11	—	11	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	9	—	9	—
Neurektomie der N. volares	10	—	10	—
Neurektomie der N. tibialis u. peronaeus	3	—	3	—
Operation der Rippenfistel	2	1	1	—
Operation der Widerristfistel	8	4	4	—
Operation der Ellenbogenbeule	6	2	4	—
Operation der Carpalbeule	1	1	—	—
Operation der Brustbeinfistel	1	—	1	—
Operation der Zahnfistel	2	—	2	—
Exstirpation von Neubildungen	23	2	21	—
Abraspeln der Zähne	6	5	1	—
Zahnextraktionen	11	3	8	—
Trepanation	2	2	—	—
Hahnentrittoperation	2	—	2	—
Tenotomie	1	—	1	—
Anwendung des Brenneisens	21	11	10	—
Paraffinprothese	1	—	1	—
Operation der Dermatitis verrucosa	8	—	8	—
Entfernung nekrotischer Haut	1	1	—	—
Operation der Nekrose der Huflederhaut	1	1	—	—
Operation der eiternden Hornspalte	2	2	—	—
Operation der eitrigen Huflederhautentzündung	1	—	1	—
Operation der Hornsäule	2	—	2	—
Operation des Hufkrebses	9	—	9	—
Diagnostische Operationen	14	5	9	—
Diverse kleine Operationen	195	185	10	—
Resektion des Strahlbeins	5	2	3	—
Blasensteinoperation	1	1	—	—
Operation eines inkarzerierten Hodensackbruches	1	—	1	—
Resektion einer Rippe	1	—	1	—
Resektion des Aryknorpels	4	—	4	—
Tracheotomie	3	3	—	—
Schlundschnitt	1	1	—	—
Resektion des Unterkiefergelenks	1	—	1	—
Summa	700	320	380	—

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1907 bis 31. März 1908 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Kärnbach.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.	
1. Infektions- und Intoxikations - Krankheiten.	
Septikämie	2
Pyämie	2
Petechialfieber	3
Druse	20
Metastase nach Druse	3
Brustseuche	30
Leuma	7
Tetanus	3
Aktinomykose	1
Rotz	1
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Sarkomatosis	2
Melanosarkomatosis	3
3. Krankheiten d. Nervensystems.	
Gehirnkongestion	12
Leptomeningitis acuta	13
Hydrocephalus chron.	237
Commotio spinalis	3
Meningitis spinalis	5
Parese der Nachhand	9
Epilepsie	5
Epileptiforme Krämpfe	4
Vertigo	13
Stätigkeit	11
Koppen	5
Sichniehtlegen	4
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Aderlaßfistel	2
Herzhypertrophie	6
Myocarditis	5
Dilatatio cordis	5
Endocarditis acuta	4
Endocarditis chron.	5
Latus	425

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	425
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	17
Epistaxis	1
Katarrh der oberen Luftwege	131
Laryngitis acuta	21
Laryngitis chronica	4
Laryngo-Pharyngitis	73
Hemiplegia laryngis	48
Stenose der Luftröhre	2
Komplikationen im Anschluß an die Tracheotomie	7
Bronchitis acuta	72
Bronchitis chronica	13
Pneumonia gangraenosa	1
Lungenödem	2
Lungenephysem	47
Pleuritis acuta	5
Pleuritis chron.	2
Pneumonie	41
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Salivatio	5
Stomatitis catarrhalis	16
Pharyngitis	4
Gastro-Enteritis	3
Akuter Magen - Darmkatarrh	395
Chron. Magen - Darmkatarrh	173
Verstopfungskolik	97
Krampfkolik	4
Windkolik	7
Gastruslarven	15
Ascaris megalocephala	23
Helminthiasis (Tänien)	1
Latus	1655

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1655
Helminthiasis (Oxyuren)	7
Cyste der Mastdarmschleimhaut.	2
Artifizielle Zerreißung d. Rektums	1
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.	
Hämaturie	4
Strangurie	1
Nymphomanie.	4
Nephritis acuta	5
Hämoglobinämie. . . .	5
Cystitis catarrhalis . .	10
Cystitis purulenta . . .	2
Blasensteine	1
Präputialkatarrh . . .	9
Eichelsteine.	5
Phlegmone am Präputium.	11
Oedem am Präputium .	3
Botryomykom am Prätium	12
Melanosarkom am Präputium	4
Kastrationswunde . . .	17
Funiculitis botryomycotica	23
Kryptorchismus	5
Penislähmung	4
Wunde am Schlauch . .	5
Orchitis	1
Vaginitis	3
Endometritis purulenta .	11
Mastitis parenchymatosa	1
Mastitis purulenta . . .	3
Abnorme Lactation . .	5
Botryomykom am Euter	4
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Wunde an der Oberlippe	9
Phlegmone an der Oberlippe	1
Abszeß an d. Oberlippe	3
Latus	1836

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1836
Zyste an der Oberlippe	2
Papillome an der Oberlippe	3
Wunden am Maulwinkel	8
Abszeß am Maulwinkel .	3
Fistel am Maulwinkel .	3
Wunde an der Unterlippe	4
Phlegmone an der Unterlippe	2
Abszeß an der Unterlippe	2
Botryomykom an der Unterlippe	4
Fistel am Os mandibulare	3
Exostose	2
Fraktur des Os mandibulare	1
Wunde am Nasenrücken	6
Fraktur des Os nasale .	2
Wunde am Nasenflügel.	6
Caro luxurians am Nasenrücken	2
Zyste am falschen Nasenloch	3
Polypoide Wucherungen der Nasenschleimhaut	4
Nekrose des Septum nasale	1
Nekrose der Nasenmuscheln	2
Empyem der Oberkieferhöhle	12
Fistel des Os maxillare superius	1
Fistel an der Oberkieferhöhle	3
Wunde an der Stirn u. Kopf.	30
Fistel an der Stirn . .	2
Empyem der Stirnhöhle	2
Arthritis des Unterkiefergelenks	7
Stomatitis traumatica .	47
Stomatitis gangraenosa .	1
Neubildung am Zahnfleisch	2
Ladendruck.	9
Latus	2015

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2015
Wunde an der Zunge .	4
Ulcus an der Zungenspitze	1
Verlust der Zungenspitze	2
Glossitis ulcerosa . . .	1
Zerreißung des Zungenbändchens	4
Zungenbeinfistel	2
Lymphadenitis der Kehlgangsdrüsen	6
Wunde im Kehlgang .	12
Phlegmone im Kehlgang	7
Abszeß im Kehlgang . .	18
Facialislähmung	8
Wunde am Ohr	5
Hämatom am Ohr . . .	1
Teratom am Ohr . . .	3
Neubildung am Ohr . .	3
Otitis externa	5
Parotitis	3
Speichelgangfistel . . .	1
Genickbeule	3
Genickfistel	2
Nekrose d. Nackenbandes	3
Abszedierung der retropharyngealen Lymphdrüse	2
Abszedirung d. subparotidealen Lymphdrüsen	2
Struma	1
Torticollis	1
Wunde am Hals	5
Abszeß am Hals . . .	4
Subfascialer Abszeß nach subkutaner Injektion .	2
Wunde an der Trachea .	2
Fraktur d. Trachealringe	2
Fibrom am Sterno cleidomastoideus	2
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust . .	16
Phlegmone an der Brust	8
Abszeß an der Brust . .	7
Brustbeinfistel	2
Oedem an der Brust . .	3
Latus	2168

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2168
Hämatom an der Brust .	7
Papillom an der Brust .	3
Fibrom an der Brust .	2
Botryomykom an d. Brust (Brustbeule)	60
Fraktur der Rippen . .	2
Phlegmone am Widerrist	10
Wunde am Widerrist . .	11
Widerristfistel	25
Satteldruck	7
Druckschäden in der Gelage	52
Fistel am Os sacrale . .	1
Dermatitis gangraenosa an der Lende	1
Wunde an der Unterbrust	3
Oedem am Bauche . .	9
Wunde an der Bauchwand	3
Neubildungen an der Bauchwand	5
Phlegmone am Bauch .	3
Wunde in der Flanke .	4
Abszeß in der Flanke .	3
Fraktur des Kreuzbeines	1
Hernia umbilicalis . . .	3
Muskelhernie	2
Wunde am Schweif . .	4
Hämatom am Schweif .	3
Botryomykom am Schweif	3
Ekzem am Schweif . . .	11
Nekrose der Schweifwirbel	3
Wunde am After . . .	2
Periproktaler Abszeß .	1
Dammriß	1
Lähmung des Afters . .	4
Melanosarkom am After .	3
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Wunde an der Schulter	15
Abszeß an der Schulter	4
Phlegmone a. d. Schulter	7
Latus	2446

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2446	Transport	3455
Botryomykom an der Schulter	2	Tendogener Stelzfuß . .	7
Kontusion der Schultermuskeln	12	Arthrogener Stelzfuß . .	8
Kontusion des Schultergelenkes	89	Ueberbeine am Metacarpus	9
Distorsion des Schultergelenkes	21	Streichwunde am Fesselgelenk	30
Omarthritis acuta . . .	237	Distorsion des Fesselgelenks	182
Omarthritis chronica . .	178	Distorsion des Kron- u. Fesselgelenks	94
Myositis rheumatica der Schultermuskeln . . .	7	Fesselgelenksschale . .	68
Suprascapularislähmung	2	Periostitis an der Vorderfläche d. Fesselbeins .	67
Anconäenlähmung . . .	7	Hygrom am Fesselgelenk	1
Bursitis intertubercularis	19	Fissur des Fesselbeins .	3
Fraktur des Humerus .	1	Distorsion des Krongelenks	39
Fissur am Humerus .	1	Periostitis des Kronbeins	4
Knochenfistel am Humerus	1	Kronentritt	23
Wunde am Humerus . .	7	Kron- u. Fesselgelenksschale	16
Wunde am Radius	12	Krongelenksschale . . .	97
Periostitis am Radius .	1	Loslösung d. Hornsaums	8
Fissur des Radius . . .	2		
Ellenbogenfistel	1	b) Hinterschenkel.	
Ellenbogenbeule	73	Haut- und Muskelwunden	26
Wunde am Carpus. . .	36	Hämatome an d. Hinterbacke	124
Oedem am Carpus . .	4	Nekrose am Darmbeinwinkel	7
Phlegmone am Carpus .	8	Subfasziale Phlegmone .	4
Bursitis am Carpus . .	8	Subkutane Phlegmone .	71
Abszeß am Carpus . .	20	Knochenfistel am Darmbeinwinkel	1
Haematom am Carpus .	6	Kontusion der Kruppenmuskulatur	4
Arthritis u. Periarthritis des Carpalgelenks . .	19	Wunde auf der Kruppe	3
Neubildung am Carpus	2	Fractura pelvis	16
Wunde am Metacarpus	13	Fraktur des äußeren Darmbeinwinkels . .	4
Periostitis acuta am Metacarpus	11	Fraktur des Sitzbeinhöckers	1
Exostose am Metacarpus.	33	Periostitis d. Hüfthöckers	1
Tendinitis des Hufbeinbeugers	58	Kontusion des Hüftgelenks	16
Tendinitis des Kronbeinbeugers	35	Coxitis	34
Tendinitis des Fesselbeinbeugers.	14	Kontusion d. Hüftgelenks	12
Tendovaginitis acuta .	50		
Tendovaginitis chronica	17		
Sehnenscheidenfistel . .	2		
Latus	3455	Latus	4444

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	4444
Bursitis trochanterica .	8
Hämatom am Knie. . .	10
Bursitis praepatellaris .	3
Gonitis acuta	60
Gonitis chron..	86
Gonotrochlitis	14
Bruch der Patella . . .	1
Abszeß am Knie . . .	7
Fissur der Tibia . . .	1
Lähmung des Musculus quadriceps femoris . .	7
Wunde am Unterschenkel	42
Fistel an der Tibia . .	8
Oedem an der Tibia . .	2
Zerreissung des Tibialis anterior	2
Kontusion des Sprunggelenks	10
Distorsion des Sprunggelenks	68
Wunde am Sprunggelenk	34
Fistel am Sprunggelenk	1
Phlegmone am Sprunggelenk	8
Periarthritis traumatica am Sprunggelenk . .	24
Sprunggelenksgalle . .	10
Spat	210
Hasenbacke	4
Piephacke	6
Fraktur im Sprungelenk	1
Eitrige Sprunggelenksentzündung	2
Neubildung am Sprunggelenk	2
Raspe	2
Wunde am Metatarsus .	22
Abszeß am Metatarsus .	10
Periostitis a. Metatarsus	6
Abszeß am Metatarsus .	21
Tendinitis acuta	20
Tendinitis chronica . .	6
Tendinitis des Hufbeinbeugers	22
Tendinitis des Fesselbeinbeugers	2
Latus	5186

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	5186
Tendinitis des Kronbeinbeugers	6
Tendovaginitis acuta . .	15
Tendovaginitis chronica	12
Tendogener Stelzfuß . .	1
Arthrogener Stelzfuß . .	4
Streichwunde am Fesselgelenk	58
Wunden am Fesselgelenk	13
Phlegmone am Fessel .	8
Phlegmone am Hinterfuß	120
Abszedierende Phlegmone am Hinterfuß .	42
Abszeß am Fesselgelenk	2
Fistel am Fesselgelenk .	1
Bursitis am Fesselgelenk	8
Distorsion des Fesselgelenks	180
Kontusion des Fesselgelenks	12
Fesselgelenkschale . . .	67
Chronische Gleichbeinlähme	12
Wunden in der Fesselbeuge	18
Periostitis am Fesselbein	3
Fibrom in d. Fesselbeuge	2
Fissur des Fesselbeins .	2
Flußgallen	4
Kontusion des Krongelenks	14
Distorsion des Krongelenks	48
Distorsion des Kron- u. Fesselgelenks	14
Krongelenksschale . . .	58
Sehnenscheidenfistel . .	3
4. Krankheiten d. Hufes:	
Wunden der Huflederhaut	53
Steingallen (Hämorrhagie)	29
Sog. eiternde Steingalle	33
Pododermatitis aseptica (vorn)	214
Pododermatitis aseptica (hinten)	83
Latus	6224

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	6224
Pododermatitis suppur. superficialis	48
Pododermatitis suppur. profunda	22
Pododermatitis gangraenosa	11
Chron. Entzündung des Fleischsaums und der Fleischkrone	22
Entzündung des Fleischstrahls	6
Rehe, akut	65
Rehe, chron.	11
Kronentritt	78
Subkoronäre Phlegmone	18
Subkoronärer Abszeß	8
Fistel an der Krone	4
Narbenkeloid an d. Krone	5
Vernagelung	14
Nageltritt	12
Verbällung	8
Wunde am Ballen	10
Phlegmone am Strahlpolster	6
Strahlfäule	21
Prolapsus d. Huflederhaut	8
Hufgeschwür	6
Hornsäule	3
Hufkrebs vorn	10
Hufkrebs hinten	26
Parachondral. Phlegmone	20
Hufknorpelfistel vorn	113
Hufknorpelfistel hinten	62
Verknöcherung des Hufknorpels	34
Entzündung der Hufknorpel-Fesselbeinbänder	3
Verknöcherung der Hufknorpel-Fesselbeinbänder	7
Loslösung d. Hornsaums	8
Podotrochlitis chron.	34
Distorsion d. Hufgelenks vorn	25
Distorsion des Hufgelenks hinten	6
Latus	6966

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	6966
Kontusion d. Hufgelenks	2
Hufgelenkschale	10
Trachtenzwanghuf	45
Kronenzwanghuf	10
Sohlenzwanghuf	5
Flachhuf	8
Vollhuf	2
Eckstrebenbruch	1
Bockhuf	1
Schiefhuf	1
Hornspalte vorn	56
Durchdringende Hornspalte vorn	30
Hornspalte hinten	24
Hornkluft	4
Lose Wand	3
Hohle Wand	2
Strahlkrebs	8
5. Krankheiten der Zähne:	
Persistenz d. Milchzähne	40
Scharfes (kantiges) Gebiß	158
Vorstehende Zähne	40
Lose Zähne	12
Karies der Zähne	66
Alveolarperiostitis	38
Zahnfistel	18
Scheerengebiß	26
Treppengebiß	11
Wellenförmiges Gebiß	6
Karpfengebiß	3
Schweinsgebiß	2
6. Krankheiten d. Auges:	
Wunden der Lider, oben	24
Wunden der Lider, unten	12
Blepharitis	10
Phlegmone an d. Lidern	6
Entropium	4
Conjunctivitis catarrhal.	33
Conjunctivitis follicul.	1
Conjunctivitis parench.	10
Conjunctivitis purulenta	4
Keratitis superficialis	20
Keratitis parenchym.	18
Keratitis pannosa	4
Latus	7744

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	7744	Transport	7864
Ulcus corneae.	5	7. Krankheiten d. Haut:	
Perforierende Wunde d. Cornea.	2	Erythem	6
Leukom	18	Dermatitis artificialis. .	30
Iritis.	2	Dermatitis ekzematosa .	23
Luxatio lentis	2	Dermatitis verrucosa . .	106
Amaurosis	2	Dermatitis gangraenosa .	44
Synchisis	2	Ekzema crustosum . . .	30
Cataracta.	34	Ekzema madidans . . .	14
Phthisis bulbi	2	Ekzema pustulosum . .	12
Panophthalmie	4	Elephantiasis	8
Period. Augenentzündg.	36	Alopecie	6
Verlust des Auges . . .	5	Favus	1
Neubildung am Lidknorpel	4	Sarkoptes.	7
Melonosarkom am Lidknorpel	1	Dermatokoptes	6
Zyste am Lidknorpel. .	1	Dermatophagus	10
		Läuse	3
		Haarlinge	2
		Urticaria	3
Latus	7864	Latus	8175

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Nähen von Wunden	48	Transport	853
Aderlaß	3	Beseitigung der Komplikationen nach Tracheotomie	12
Oeffnung von Hämatomen . .	112	Schweif koupiert	16
Oeffnung von Abszessen . . .	88	Applikation des Glüheisens . .	186
Spalten von Brustbeulen . . .	4	Applikation von Scharfsalben .	382
Spalten von Ellenbogenbeulen.	18	Nieten von Hornspalten . . .	62
Spalten von Fisteln	89	Regelung des Beschlages . . .	284
Exstirpation von Tumoren . .	19	Neubildung a. Schlauche operiert	1
Zahnextraktionen	74	Künstliches Auge eingesetzt .	12
Abschneiden von Zähnen . . .	86	Trepanation der Stirnhöhle . .	5
Abstoßen des kantigen Gebisses und andere Zahnoperationen	270	Trepanation der Kieferhöhle. .	13
Tracheotomie	42	Diagnostische Alypin- bzw. Novokaininjektionen etc. . .	650
Latus	853	Latus	2516

Behufs Feststellung von Fehlern verschiedener Art, ferner des Alters und zur allgemeinen Untersuchung wurden 434 Pferde vorgestellt. Zur Untersuchung auf Trächtigkeit wurden 26 Stuten zugeführt, bei denen sich in 3 Fällen ein positives Resultat ergab.

An Seuchen, die der Anzeigepflicht unterliegen, sind Rotzverdacht bei 1 Pferd, Sarkoptes bei 7 Pferden, Dermatokoptes bei 6 Pferden festgestellt worden. Der Verdacht auf Schweineseuche wurde einmal ausgesprochen.

Ferner wurden 1 Rind mit Karzinom der Orbita operiert, 2 Esel auf Lahmheit untersucht, 27 männliche Schweine und 14 Ziegenböcke kastriert.

Insgesamt sind laut Journalbuch in der Poliklinik für größere Haustiere 8527 Pferde, 1 Rind, 28 Schweine, 14 Ziegenböcke, 2 Esel vorgestellt und behandelt bzw. begutachtet worden.

An den Pferden wurden 2516 Operationen ausgeführt.

Klinik und Poliklinik für kleinere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1907 bis 31. März 1908 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infekt.- u. Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	153	44	17	5	18	69
Hundeseuche	6	—	—	1	2	3
Tuberkulose	4	—	—	1	3	—
Intoxikation	1	1	—	—	—	—
Zur Untersuchung auf Wut	6	6	—	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Anämie	1	—	—	—	—	1
Diabetes mellitus	2	—	—	—	—	2
Struma	1	—	—	—	1	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Encephalitis	6	1	1	—	1	3
Commotio cerebri	3	1	—	—	1	1
Latus	183	53	18	7	26	78

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	183	53	18	7	26	78
Myelitis spinalis	7	1	1	2	2	1
Epileptiforme Krämpfe	14	5	—	—	4	5
Nervöse Zuckungen	5	—	—	3	1	1
Parese und Paralyse der Nachhand	17	3	1	2	9	2
Lähmung des III. Trigeminusastes	1	1	—	—	—	—
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Endocarditis chronica valvularis	2	—	1	—	—	1
Innere Verblutung	2	—	—	—	—	2
5. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis catarrhalis	3	3	—	—	—	—
Stomatitis ulcerosa	3	1	2	—	—	—
Epulis	4	3	—	—	1	—
Zahnfistel	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Unterkiefers	1	—	—	—	1	—
Ranula	2	2	—	—	—	—
Meliceres	2	1	—	—	—	1
Strangulation der Zunge	1	1	—	—	—	—
Parotitis	1	1	—	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	1	1	—	—	—	—
Gastritis acuta	3	3	—	—	—	—
Gastroenteritis acuta	15	11	1	—	1	2
Gastroenteritis haemorrhagica	8	1	—	—	—	7
Enteritis cartarrhalis	4	4	—	—	—	—
Enteritis haemorrhagica	5	2	—	—	1	2
Obstipatio	14	12	—	—	1	1
Prolapsus recti	10	7	3	—	—	—
Fremdkörper im Darm	4	—	—	—	—	4
Tänien	28	28	—	—	—	—
Askariden	1	1	—	—	—	—
Abscedierung der Analbeutel	3	3	—	—	—	—
Tumoren am Anus	4	4	—	—	—	—
Tumoren in der Bauchhöhle	4	—	—	1	2	1
Ascites	15	2	—	3	6	4
Hepatitis	2	—	—	—	—	2
Ikterus	1	—	—	—	1	—
Hernia ventralis	1	1	—	—	—	—
Hernia umbilicalis	7	7	—	—	—	—
Hernia inguinalis	4	1	—	1	—	2
6. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Rhinitis chronica	2	1	1	—	—	—
Laryngitis chronica	4	2	1	—	1	—
Laryngo-Pharyngitis	11	9	1	1	—	—
Bronchitis acuta	1	1	—	—	—	—
Pneumonie	17	5	—	—	4	8
Emphysema pulmonum	1	—	—	1	—	—
Hydrothorax	1	1	—	—	—	—
Latus	421	184	30	21	61	125

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	421	184	30	21	61	125
7. u. 8. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Nephritis	11	3	3	3	2	—
Cystitis	8	4	4	—	—	—
Harnröhrensteine	7	1	3	—	3	—
Orchitis	6	2	—	—	—	4
Ekzema scroti	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Os priapi	2	1	—	1	—	—
Nekrose des Penis	1	—	—	—	1	—
Neubildung am Penis	1	—	1	—	—	—
Neubildung am Präputium	1	1	—	—	—	—
Balanitis	4	2	1	1	—	—
Phimosis	2	1	—	—	—	1
Castrandus	2	2	—	—	—	—
Inguinaler Kryptorchismus	1	1	—	—	—	—
Endometritis	8	3	2	1	1	1
Prolapsus vaginae	2	2	—	—	—	—
Colpitis	2	2	—	—	—	—
Tumoren der Vagina	4	4	—	—	—	—
Schwergeburt	18	4	—	1	1	12
Tumoren der Mamma	18	12	1	—	3	2
9. Krankheiten des Auges.						
Entropium	15	13	2	—	—	—
Ektropium	1	1	—	—	—	—
Exophthalmus	2	2	—	—	—	—
Neubildung an der Palpebra III	19	18	1	—	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	2	1	1	—	—	—
Conjunctivitis suppurativa	1	1	—	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	2	2	—	—	—	—
Keratitis parenchymatosa	6	5	1	—	—	—
Ulcus corneae	5	2	2	—	—	1
Leucoma corneae	1	—	—	1	—	—
Dermoid der Cornea	2	2	—	—	—	—
Synchisis scintillans	1	—	—	—	1	—
Netzhautablösung	1	—	—	1	—	—
Amaurosis	3	—	—	2	1	—
10. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa und Otorrhoe	38	31	3	—	3	1
Wunde und Ulcus am Ohr	4	4	—	—	—	—
Othämatom	10	8	2	—	—	—
Zur Untersuchung auf Taubheit	3	2	—	1	—	—
11. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptesräude	90	89	—	—	1	—
Akarusräude	6	1	1	1	3	—
Herpes	2	2	—	—	—	—
Latus	735	416	58	34	81	147

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	735	416	58	34	81	147
Favus	4	3	1	—	—	—
Urticaria	1	1	—	—	—	—
Ekzema rubrum	10	10	—	—	—	—
Ekzema papulosum	1	1	—	—	—	—
Ekzema madidans	27	25	2	—	—	—
Ekzema crustosum	10	10	—	—	—	—
Ekzema squamosum	17	17	—	—	—	—
Ekzema chronicum dorsi	22	20	1	—	—	1
Intertrigo	6	5	1	—	—	—
Furunkulose	17	11	3	—	3	—
Pachydermie	7	6	—	—	1	—
Alopecie	2	2	—	—	—	—
Vulnus	27	20	4	1	2	—
Stichwunden	1	1	—	—	—	—
Quetschwunden	15	11	2	—	1	1
Bißwunden	37	32	4	—	1	—
Schußwunden	5	4	1	—	—	—
Brandwunden	1	1	—	—	—	—
Entzündliches Oedem	3	2	—	—	—	1
Abszeß	50	39	3	—	1	7
Hämatom	9	6	3	—	—	—
Ulcus	9	5	1	—	1	2
Fistel	1	—	—	—	—	1
Ulcus am Schweif	13	9	4	—	—	—
Nekrose am Schweif	2	2	—	—	—	—
Trichodektes	1	1	—	—	—	—
12. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Afterklauen	4	4	—	—	—	—
Abnormes Wachstum der Krallen	1	1	—	—	—	—
Periostitis	7	5	2	—	—	—
Fraktur der Wirbelsäule	2	—	—	1	1	—
Fraktur des Beckens	5	1	—	1	3	—
Fraktur der Extremitäten	48	24	14	7	2	1
Fraktur der Schweifwirbel	1	—	1	—	—	—
Komplizierte Frakturen	13	8	2	—	3	—
Arthritis	2	1	—	1	—	—
Omarthritis	3	1	1	—	1	—
Coxitis	2	1	—	—	1	—
Gonitis	9	1	3	4	1	—
Kontusion der Wirbelsäule	1	1	—	—	—	—
Distorsionen (verschiedene)	11	6	2	2	1	—
Komplicierte Distorsionen	1	—	1	—	—	—
Luxatio femoris	5	3	2	—	—	—
Bursitis olecrani	5	5	—	—	—	—
Hygrom auf dem Sitzbeinhöcker	1	1	—	—	—	—
Myositis rheumatica	10	7	—	—	3	—
Fremdkörper im Sohlenballen	1	1	—	—	—	—
Latus	1166	631	116	51	106	162

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	1166	631	116	51	106	162
13. Tumoren.						
Tumoren (verschiedene)	39	35	1	2	—	1
Papillom	8	7	1	—	—	—
Fibrom	6	6	—	—	—	—
Lipom	4	4	—	—	—	—
Adenom	1	1	—	—	—	—
Sarkom	8	3	3	1	—	1
Lymphosarkom	1	—	1	—	—	—
Karzinom	2	—	2	—	—	—
14. Allgemeine Untersuchung.	11	11	—	—	—	—
B. Katzen.						
Gastritis	1	1	—	—	—	—
Prolapsus recti	1	1	—	—	—	—
Castrandus	20	20	—	—	—	—
Exophthalmus	2	—	1	1	—	—
Vulnus	1	—	1	—	—	—
Dermatophagusräude (Ohr)	1	1	—	—	—	—
Tumoren	1	—	1	—	—	—
Allgemeine Untersuchung	2	2	—	—	—	—
C. Ziegen.						
Castrandus	3	3	—	—	—	—
Luxation des Ellenbogengelenks	1	—	—	1	—	—
D. Schaf.						
Prolapsus uteri	1	—	—	—	—	1
E. Schwein.						
Castrandus	1	1	—	—	—	—
F. Kaninchen.						
Castrandus	1	1	—	—	—	—
G. Fuchs.						
Castrandus	1	1	—	—	—	—
Summa	1283	729	127	56	106	165

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	69
Wunde genäht	12	Hämatom gespalten	6
Abszeß gespalten	57	Othämatom gespalten	10
Latus	69	Latus	85

Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Transport	85
Ulcus	5
Tumoren entfernt	83
Furunkulose gebrannt	10
Ranula	2
Meliceres	1
Zahnextraktion	3
Prolapsus recti	10
Hernia ventralis	1
Hernia umbilicalis	7
Hernia inguinalis	4
Punktion der Bauchhöhle	2
Punktion der Brusthöhle	1
Laparotomie	4
Harnröhrensteine	5
Kastration	5
Prolapsus vaginae	3
Foetus extrahiert	7
Amputation des Uterus	3
Entropium	12
Latus	253

Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Transport	253
Palpebra III exstirpiert	19
Enukleation des Bulbus	2
Bursitis	6
Amputation der Zehen und Afterklauen	10
Amputation des Schweifes	12
B. Ziegen.	
Kastration	3
C. Schaf.	
Amputation des Uterus	1
D. Schwein.	
Kastration	1
E. Kaninchen.	
Kastration	1
F. Fuchs.	
Kastrandus	1
Summa	309

II. Poliklinik.

A. Hunde.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Staupe	680
Hundedruse	21
Hundedruse und Lymphadenitis	12
Tuberkulose	4
Septikaemie	1
Intoxikation	6
Zur Untersuchung auf Tollwut	24
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	2
Obesitas	8
Rachitis	36
Diabetes mellitus	1
Struma	32
Latus	827

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	827
3. Krankheiten d. Nervensystems.	
Gehirnhyperämie u. nervöse Erregungserscheinungen	45
Encephalitis	97
Commotio cerebri	3
Myelitis und Meningitis	99
spinalis	11
Epilepsie	85
Epileptiforme Krämpfe	126
Nervöse Zuckungen	8
Zwangsbewegungen, Gleichgewichtsstörungen, Ataxie	2
Schwindel	92
Latus	1303

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1303
Parese und Paralyse der Nachhand	92
Lähmung des III. Trigeminusastes	1
Kollaps	3
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.	
Hydropericardium	1
Endocarditis	25
Obesitas cordis	2
Innere Blutung	3
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	34
Stomatitis ulcerosa	21
Epulis	6
Doppeltes Gebiß	8
Abnorme Stellung der Zähne	1
Abnorme Länge d. Zähne	1
Zahnsteinbildung	7
Caries dentium	5
Alveolarperiostitis	32
Zahnfistel	11
Carionekrose des Oberkiefers	1
Fraktur d. Unterkiefers	8
Kiefergelenksentzündung	1
Ranula	5
Meliceris	1
Parotitis	3
Strangulation der Zunge	6
Fremdkörper i. d. Zunge	3
Fremdkörper in d. Maulhöhle	4
Fremdkörper i. d. Rachenhöhle	7
Fremdkörper im Schlund	4
Dyspepsie	4
Chronisches Erbrechen	6
Gastritis acuta	189
Gastritis chronica	8
Fremdkörper im Magen	2
Gastroenteritis acuta	220
Gastroenteritis chronica	12
Gastroenteritis hämorrhagica	6
Latus	2046

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	2046
Enteritis catarrhalis	88
Enteritis hämorrhagica	19
Enteritis chronica	4
Ostipatio	27
Tympanitis	22
Proctitis	3
Prolapsus recti	10
Tenesmus	2
Afterjucken	1
Fremdkörper im Darm	6
Tänien	133
Askariden	31
Retentionszysten in den Analbeuteln	45
Abscedierung der Analbeutel	9
Tumoren in der Bauchhöhle	14
Ascites	20
Ikterus	3
Hernia ventralis	2
Hernia umbilicalis	26
Hernia inguinalis	3
Hernia perinealis	5
6. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	76
Fremdkörper in d. Nase	1
Laryngitis acuta	23
Laryngitis chronica	33
Laryngo-Pharyngitis	496
Tonsillitis	62
Glottisödem	1
Bronchitis acuta	25
Bronchitis chronica	8
Pneumonie	90
Pneumonia chronica	3
Emphysema pulmonum	8
Hydrothorax	2
7. u. 8. Krankheiten d. Harn- und Geschlechtsapparates.	
Nephritis acuta	28
Cystitis	16
Hämaturie	6
Polyurie	5
Incontinentia urinae	5
Latus	3407

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3407	Transport	4266
Retentio urinae	2	Leucoma corneae . . .	25
Harnröhrensteine . . .	8	Keratoconus	2
Orchitis	3	Dermoid der Cornea . .	4
Ekzema scroti	17	Bluterguß in die vordere Augenkammer . . .	1
Prostatitis	1	Staphyloma iridis . . .	2
Balanitis	31	Cataracta	20
Vulnus am Penis . . .	3	Retinitis	1
Nekrose des Penis . . .	1	Amblyopie	5
Neubildung am Penis .	8	Amaurosis	12
Phimosis	2	Panophthalmie	1
Prolapsus penis	1	Hydrophthalmus . . .	1
Castrandus	2	Iridocyclitis	1
Hermaphroditismus . .	1		
Endometritis	23	10. Krankheiten d. Ohres.	
Colpitis	5	Otitis externa u. Otorrhoe	244
Prolapsus vaginae . . .	3	Ulcus am Ohr	11
Tumoren in der Vagina	8	Ulcus an der Ohrspitze .	14
Abnorme Menstruation .	7	Othämatom	33
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	16	Zur Untersuchung auf Taubheit	12
Schwergeburt	19		
Abnorme Laktation . .	8	11. Krankheiten der Haut.	
Selbstaussaugen d. Milch	1	Sarcoptesräude	349
Mastitis	4	Acarusräude	376
Tumoren der Mamma . .	26	Herpes	12
Retentionszysten in der Mamma	1	Favus	1
Tumor an der Zitze . .	6	Abnormer Juckreiz . .	23
		Pruritus ani	2
9. Krankheiten des Auges.		Erythem	1
Zur Untersuchung auf Augenfehler	4	Urticaria	11
Blepharitis	18	Ekzema rubrum	106
Entropium	19	Ekzema madidans . . .	157
Exophthalmus	1	Ekzema crustosum . . .	74
Hypertrophie u. Prolapsus der Palpebra tertia .	5	Ekzema squamosum . .	97
Neubildung d. Palpebra tertia	24	Ekzema chron. dorsi . .	161
Conjunctivitis catarrhal.	113	Intertrigo	34
Conjunctivitis suppurat.	228	Exanthema pustulosum .	9
Conjunctivitis phlegmon.	2	Furunkulose	77
Conjunctivitis follicul. .	33	Pachydermie	22
Keratitis superficialis .	16	Cutis pendulans	1
Keratitis parenchymat. .	119	Alopecie	24
Hornhautabszeß	2	Abnorme Pigmentablagerung in die Haut . .	1
Keratitis pannosa . . .	18	Exkoriationen	3
Hornhautwunde	4	Vulnus	140
Ulcus corneae	46	Schnittwunden	30
		Stichwunden	12
		Quetschwunden	76
Latus	4266	Latus	6454

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	6454
Bißwunden	118
Rißwunden	3
Schußwunden	6
Brandwunden	3
Hautemphysem	1
Entzündliches Oedem	23
Abszesse u. Phlegmonen	121
Hämatom	23
Zysten	1
Ulcus	79
Fistel	8
Ulcus am Schweif	36
Nekrose am Schweif	4
Nekrose der Haut	1
Decubitus	1
Atherom	3
Veruca	3
Trichodectes	5
Fremdkörper in d. Haut	2
Pulices	7
Haematopinus	2
Zur Untersuchung auf Hautkrankheiten	7
12. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Zur Untersuchung auf Lahmheit	19
Abnorme Stellung und Verkürzung der Extremitäten	2
Periostitis	17
Knochenfistel	1
Fraktur d. Wirbelsäule	4
Fraktur d. Schweifwirbel	2
Fraktur der Scapula	2
Fraktur des Schultergelenkes	4
Fraktur des Humerus	9
Fraktur des Ellenbogengelenkes	43
Fraktur d. Radius u. Ulna	33
Fraktur d. Karpalgelenkes	12
Fraktur des Metakarpalknochens	8
Fraktur des Beckens	15
Fraktur des Femur	26
Fraktur des Kniegelenks	9
Fraktur der Kniescheibe	4
Fraktur d. Tibia u. Fibula	37
Latus	7158

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	7158
Fraktur des Tarsalgelenkes	11
Fraktur des Matakarpalknochens	5
Fraktur der Phalangen	33
Fraktur der Kralle	18
Eingewachsene Krallen	48
Afterklauen	1
Komplizierte Frakturen	22
Verschiedene Frakturen	12
Arthritis	2
Omarthritis	9
Entzündung des Karpalgelenkes	3
Coxitis	13
Gonitis chronica deform.	45
Periarthritis	1
Ankylosis	2
Kontusion	12
Kontusion d. Wirbelsäule	13
Distorsion des Schultergelenkes	19
Distorsion des Ellenbogengelenkes	9
Distorsion des Karpalgelenkes	31
Distorsion des Hüftgelenkes	11
Distorsion des Kniegelenkes	11
Distorsion des Tarsalgelenkes	11
Distorsion d. Phalangengelenke	7
Verschiedene Luxationen	2
Luxatio femoris	60
Luxatio patellae	19
Torticollis	2
Verkürzung der Beugesehnen	1
Sehnenscheidenentzündung	1
Bursitis olecrani	11
Bursitis auf dem Sitzbeinhöcker	3
Myositis rheumatica	96
Radialislähmung	1
13. Tumoren	164
14. Allgem. Untersuchung	83
Summa	7950

B. Katzen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Tuberkulose	3	Transport	160
Intoxikation	1	Schwergeburt	3
Zur Untersuchung auf Tollwut	1	Exophthalmus	2
Nervöse Erregungserscheinungen	2	Neubildung an der Palpebra tertia	1
Commotio cerebri	1	Conjunctivitis catarrh.	4
Myelitis spinalis	1	Conjunctivitis phlegmon.	1
Epileptiforme Krämpfe	2	Keratitis superficialis	2
Parese der Nachhand	1	Staphyloma iridis	1
Strangulation d. Zunge	3	Cataracta	2
Fremdkörper in d. Zunge	1	Amblyopie	8
Fremdkörper im Schlund	5	Otorrhoe	7
Gastritis acuta	12	Othaematom	2
Gastroenteritis acuta	12	Sarcoptesräude	19
Gastroenteritis chronica	2	Dermatophagusräude	8
Enteritis catarrhalis	3	Ekzem	1
Obstipatio	8	Furunkulose	10
Prolapsus recti	1	Vulnus	1
Fremdkörper im Darm	1	Phlegmone	2
Askariden	3	Abszeß	1
Retentionszyste in den Analbeuteln	1	Ulcus	2
Hernia umbilicalis	4	Haematopinus	1
Rhinitis	1	Pulices	1
Fremdkörper in d. Nase	1	Eingewachsene Kralle	1
Laryngo-Pharyngitis	5	Periostitis	1
Bronchitis	1	Fraktur d. Extremitäten	11
Pneumonie	7	Komplizierte Fraktur	2
Nephritis	1	Kontusion der Gelenke	1
Cystitis	1	Kontusion der Wirbelsäule	3
Retentio urinae	1	Distorsion	1
Castrandus (männliche)	73	Luxation	2
Endometritis	1	Myositis rheumatica	2
		Zur allg. Untersuchung	1
Latus	160	Summa	264

C. Andere kleine Haustiere.

Mißgeburt	1	Transport	9
Rachitis	2	Abnormes Wachstum d. Zähne	5
Osteomalacie	1	Gastroenteritis	2
Encaphalitis	1	Obstipatio	1
Epileptiforme Krämpfe	1	Tympanitis	2
Parese und Paralyse d. Nachhand	1	Tumor in d. Bauchhöhle	1
Hydropericardium	1	Rhinitis	6
Zur Untersuchung auf Zahnkrankheiten	1	Bronchitis	1
		Pneumonie	1
Latus	9	Latus	28

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	28	Transport	69
Castrandus, männlich	8	Haematom	1
Endometritis	1	Ulcus	6
Mastitis	1	Fraktur	4
Keratitis	1	Komplicierte Fraktur	1
Ulcus corneae	1	Distorsion	1
Ekzem	3	Abnormes Wachstum d. Krallen	3
Pachydermie	3	Abnormes Wachstum d. Klauen (Ziege)	1
Sarkoptesräude	11	Tumoren	2
Dermatophagusräude	4	Zur allg. Untersuchung	3
Vulnus	2		
Abszeß	6		
Latus	69	Summa	91

D. Affen.

Tuberkulose	3	Transport	10
Kollaps	1	Vulnus	1
Gastritis	3	Fraktur	2
Rhinitis	1	Luxation des Kniegelenks	1
Bronchitis	1	Tumoren	1
Keratitis pannosa	1		
Latus	10	Summa	15

E. Hühner.

Geflügelcholera	16	Transport	176
Diphtherie	51	Vorfall der Kloake	2
Geflügelpocken	5	Entzündung des Eileiters	3
Tuberkulose	2	Entzündung d. Kloakenschleimhaut	1
Anaemie	1	Legenot	17
Abmagerung	1	Zur Untersuchung auf Augenfehler	1
Commotio cerebri	2	Conjunctivitis	2
Parese und Paralyse	8	Keratitis	2
Kropfkatarrh	17	Amaurosis	3
Harter Kropf	16	Alopecie	3
Fremdkörper im Kropf	1	Vulnus	1
Dyspepsie	1	Oedem	1
Gastritis acuta	2	Abszeß	9
Gastroenteritis	5	Ulcus	5
Enteritis	1	Congelatio	3
Hernia ventralis	1	Kalkbeine	3
Ascites	3	Arthritis	2
Tumor in d. Bauchhöhle	2	Fraktur	3
Dakryocystitis	11	Distorsion	1
Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhäute	4	Neubildungen	8
Katarrh d. ob. Luftwege	25	Zur allg. Untersuchung	5
Dyspnoe	1		
Latus	176	Summa	251

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
F. Tauben.			
Geflügelcholera	1	Transport	26
Diphtherie	10	Entzündung d. Kloakenschleimhaut	1
Tuberkulose	4	Vorfall der Kloake	1
Commotio cerebri	1	Sarcoptes laevis	2
Parese	1	Vulnus	2
Dyspepsie	1	Abszeß	1
Kropfkatarrh	2	Fraktur	5
Katarrh der ob. Luftwege	2	Tumoren	3
Pneumonie	3	Zur allg. Untersuchung	2
Dacryocystitis	1		
Latus	26	Summa	43
G. Papageien.			
Tuberkulose	31	Transport	127
Intoxikation	1	Pneumonie	1
Rachitis	1	Vorfall der Kloake	1
Gehirnhyperämie	1	Zyste am Augenlid	4
Commotio cerebri	1	Conjunctivitis	1
Epileptiforme Krämpfe	3	Sarcoptes laevis	2
Nervöse Zuckungen	2	Ekzem	3
Parese	1	Abszeß	2
Abnormes Wachstum des Schnabels	1	Zystenbildung	2
Abgebrochener Schnabel	1	Ulcus	1
Nekrose d. Maulschleimhaut	2	Fistel	2
Gastritis acuta	4	Alopecie	1
Gastroenteritis	16	Selbstausrupfen d. Federn	7
Enteritis catarrhalis	18	Dermanyssus avium	3
Enteritis hämorrhagica	1	Arthritis	1
Dakryocystitis	4	Arthritis urica	2
Eitriger Katarrh der Kopfschleimhäute	1	Distorsion	2
Katarrh d. ob. Luftwege	35	Frakturen	6
Bronchitis	3	Abnormes Wachstum d. Krallen	1
		Tumoren	7
		Zur allg. Untersuchung	3
Latus	127	Summa	179
H. Andere Vögel.			
Tuberkulose	4	Transport	16
Rachitis	1	Stomatitis ulcerosa	1
Obesitas	2	Kropfkatarrh	1
Parese	1	Dyspepsie	1
Parese der Extremitäten	1	Gastritis	1
Kollaps	2	Gastroenteritis	2
Abnormes Wachstum d. Schnabels	5	Enteritis	6
		Prolapsus recti	1
Latus	16	Latus	29

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	29	Transport	98
Abszeß d. Bürzeldrüse	1	Ulcus	3
Hernia	1	Nekrose der Haut	1
Dakryocystitis	4	Dermoidcyste	1
Katarrh der oberen Luftwege	32	Dermanyssus avium	14
Laryngitis acuta	1	Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Bronchitis	8	Abnormes Wachsthum der Krallen	7
Pneumonie	5	Athritis urica	15
Dyspnoe	2	Gonitis chronica	1
Blepharitis	1	Frakturen	31
Conjunctivitis	3	Distorsion	1
Panophthalmie	1	Distorsion d. Hüftgelenks	1
Zur Untersuchung auf Augenfehler	2	Torticollis	3
Ekzem	17	Myositis rheumatica	1
Pachydermie	3	Muskelzerreißung	1
Alopecie	12	Mumifikation der Zehen	2
Vulnus	1	Tumoren	3
Abszeß	4	Zur allg. Untersuchung	10
Latus	98	Summa	223

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
1. Hunde.		Transport	867
Verbände	657	3. Andere kleine Haustiere.	
Wunden genäht	15		
Abszeß gespalten	51		
Hämatom gespalten	15	Verband	3
Tumoren	6	Absceß gespalten	1
Ranula	1	Haematom gespalten	1
Eingewachsene Krallen	46	Zähne verkürzt	5
Zahnextraktion	39	Hornschuh verkürzt (Ziege)	1
Fremdkörper entfernt	11	Krallen verkürzt	1
Mastdarmvorfall reponiert	2	4. Hühner.	
2. Katzen.		Verband	19
Verband	15	Abszeß gespalten	10
Haematom	1	Zyste gespalten	2
Krallen verkürzt	1	Vorfall der Kloake, reponiert	1
Fremdkörper entfernt	7	Ei entfernt	7
Latus	867	Latus	918

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Transport	918	Transport	933
5. Tauben.		7. Andere Vögel.	
Verband	3	Verbände bei Frakturen etc.	21
Abszeß gespalten	1	Abszeß gespalten	4
6. Papageien.		Zyste gespalten	2
Verband	3	Neubildung entfernt	1
Abszeß gespalten	3	Schnabel verkürzt	3
Fistel gespalten	1	Krallen verkürzt	5
Zyste gespalten	2	Amputation der Zehe	2
Schnabel verkürzt	2		
Latus	933	Summa	961

Behandelt wurden in der Klinik für kleinere Haustiere:

	Hunde	Katzen	Affen	Andere kleine Haustiere	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Stationäre Klinik	1246	29	—	8	—	—	—	—	1283
Poliklinik	7950	264	15	91	251	43	179	223	9016
Summa	9196	293	15	99	251	43	179	223	10299

Pathologisches Institut.

Von Geheimen Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1907 bis 31. März 1908 kamen 229 Pferde zur Obduktion.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.			
Brustseuche	12	—	12
Druse	5	—	5
Typhus	2	—	2
Starrkrampf	9	—	9
Latus	28	—	28

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	28	—	28
Lumbago	13	—	13
Perniziöse Anämie	1	—	1
2. Krankheiten des Nervensystems.			
Entzündliches Oedem der weichen Hirnhaut	1	—	1
Gelbe Erweichung des Gehirns	1	—	1
Eitrige Entzündung der weichen Hirnhaut nach Splitterbruch des rechten Augenbogens	1	—	1
Blutungen im Subduralraum von den Gefässen der Orbitalhöhle aus. Durchtränkung des Augenhöhlenfettgewebes und der Augenlider	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Beiderseitige brandige Bronchopneumonie	1	—	1
Resektion einer Rippe; eitrig-fibrin. Lungen-Brustfellentzündung	1	—	1
Perforierende Brustwunde. Bruch der 10. und 11. Rippe der der rechten Seite. Perforation der Bauchwand und der rechten unteren Grimmdarmlage	1	—	1
Perforierende Brustwunde; jauchige Lungen-Brustfellentzündung	1	—	1
Chronische Lungenentzündung, chronische Bronchitis und Peribronchitis. Granulierende Brustfellentzündung	1	—	1
Verwachsung der rechten Lunge mit der Brustwand und chronische Entzündung derselben nach voraufgegangenem Bruch der 9.—12. Rippe. Akute linksseitige Bronchopneumonie	1	—	1
Alte jauchige Kaverne in der linken Lunge. Beiderseitige frische Bronchopneumonie	1	—	1
Narbenstenose der Luftröhre Tracheotomie, Lungenödem	1	—	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Herzlähmung nach Operation einer Hufknorpelfistel	1	—	1
Embolische Nekrose des Herzmuskels und seröse Herzbeutelentzündung nach akuter Entzündung der Huflederhaut	1	—	1
Zerreißung einer Leerdarmarterie und Verblutung zwischen die Blätter des Leerdarmgekröses	1	—	1
Zerreißung der hinteren Aorta u. Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Bruch einer Rippe, Zerreißung der zugehörigen Zwischenrippenarterie und Verblutung	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Allgemeine Abmagerung; Bauch-, Brust- und Herzbeutelwassersucht; Gallertmark in den langen Röhrenknochen	1	—	1
Glattes und Karpfengebiß; allgemeine Abmagerung	1	—	1
Erweiterung der Speiseröhre und brandige Entzündung ihrer Schleimhaut. Brandige Lungenentzündung mit Bildung von Kavernen	1	—	1
Lähmung und Verstopfung des Schlundkopfes und der Speiseröhre; Lungenödem	1	—	1
Jauchige Entzündung des Kiefergelenks. Nekrose des Scheitelbeins und eitrige Entzündung der Hirnhäute	1	—	1
Latus	64	—	64

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	64	—	64
Tympanitis; Verstopfung, Erweiteruug u. Hypertrophie d. Magens	2	—	2
Verstopfung und primäre Zerreißuug des Magens	3	—	3
Blutige Magen-Darmentzündung	6	—	6
Diphtherische Entzündung des Dünn- und Dickdarms. Allgemeine Abmagerung	1	—	1
Nekrotisierende Entzündung des Blind- und Grimmdarms	2	—	2
Nekrotisierende Entzündung dcs Grimmdarms	2	—	2
Zerreißung des Magens			
a) infolge Fäkalstase im Zwölffingerdarm	3	—	3
b) infolge Fäkalstase im Hüftdarm	1	—	1
c) infolge Fäkalstase im Grimmdarm	17	—	17
Verstopfung des Zwölffingerdarms. Entzündung der Schleimhaut des Zwölffinger- und Leerdarms	1	—	1
Narbenstenose und Verstopfung des Leerdarms	1	—	1
Knickung einer Leerdarmschlinge um die Querachse und Verwachsung beider Schenkel der Schlinge. Stenose des Leerdarms	1	—	1
Umschlingung und Abschnürung des Leer- und Hüftdarmes durch einen Strang des großen Netzes	2	—	2
Verstopfung, Erweiterung, Hypertrophie und Entzündung des Hüftdarms infolge Stenose der Hüft-Blinddarmöffnung	9	—	9
Volvulus des Leerdarms infolge Verstopfung des Hüftdarms	2	—	2
Volvulus des Leerdarms infolge Verstopfung des Grimmdarms	11	—	11
Einklemmung des Leerdarms in einem alten Loche des Zwerchfelles. Alter Bruch der 13. u. 14. Rippe der rechten Seite	1	—	1
Einklemmung des Leerdarms im Winzlowschen Loche	1	—	1
Einklemmung des Hüftdarms im Winzlowschen Loche	1	—	1
Einklemmung einer Leerdarmschlinge in einer perforierenden Wunde der linken Leistengegend; Perforation und Verwachsung der Schlinge mit der Bruchpforte	1	—	1
Eingeklemmter Hodensackbruch des Leerdarms	1	—	1
Operierter Nabelbruch; Nekrose der Bauchmuskeln und eitrig-fibrinöse Bauchfellentzündung	1	—	1
Verstopfung und akute Entzündung des Blinddarms; seröse Bauchfellentzündung	1	—	1
Verstopfung, Erweiterung, Hypertrophie und Zerreißung des Blinddarms	8	—	8
Embolische Nekrose des Blinddarms	1	—	1
Verstopfung des Grimmdarms	16	—	16
Verstopfung und Zerreißung der linken unteren Lage des Grimmdarms	1	—	1
Verstopfung u. Zerreißung der unteren Querlage des Grimmdarms	2	—	2
Verstopfung und Zerreißung der magenähnlichen Erweiterung des Grimmdarms	2	—	2
Tympanitis. Knickung um die Querachse und Drehung um die Längsachse an den linken Grimmdarmlagen	1	—	1
Drehung der linken Grimmdarmlagen um die Längsachse von links nach rechts infolge Verstopfung des Grimmdarms	7	—	7
Drehung der linken Grimmdarmlagen um die Längsachse von rechts nach links infolge Verstopfung des Grimmdarms	3	—	3
Latus	176	—	176

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	176	—	176
Drehung der linken Grimmdarmlagen um die Längsachse von links nach rechts und Zerreißung der magenähnlichen Erweiterung des Grimmdarms	3	—	3
Knickung der Beckenkrümmung des Grimmdarms um die Querachse infolge Verstopfung derselben	1	—	1
Abschnürung des kleinen Kolons durch eine gestielte Fettgeschwulst	1	—	1
Verstopfung des kleinen Kolons; blutige Magen-Darmentzündg.	1	—	1
Narbenstenose und Verstopfung des kleinen Kolons; Verwachsung desselben mit der Bauchwand	1	—	1
Zerreißung des kleinen Kolons; eitrige Bauchfellentzündung	2	—	2
Verstopfung und Nekrose des Mastdarms; seröse Bauchfellentzündung	1	—	1
Narben- und Fistelbildung am Mastdarm; Abszeß im Beckenbindegewebe	1	—	1
Zerreißung des Mastdarms; jauchige Bauchfellentzündung	2	—	2
Amyloide Degeneration und Zerreißung der Leber; Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparats.			
Brandige Entzündung der Gebärmutter, eitrige Bauchfellentzündung	1	—	1
Ovariotomie. Brandige Entzündung der Gebärmutter, Scheide und Harnblase. Eitrig-fibrinöse Bauchfellentzündung	1	—	1
Jauchige Wunde am Euter; eitrig-fibrinöse Bauchfellentzündung	1	—	1
Nekrose beider Samenstrangstümpfe; eitrige Bauchfellentzündg.	1	—	1
7. Krankheiten des Bewegungsapparats.			
Mehrfacher Bruch des rechten Darmbeins; Verblutung	1	—	1
Bruch beider Darmbeine. Mehrfacher Bruch des linken Scham- und Sitzbeins. Verblutung	1	—	1
Bruch des 16. Rückenwirbels und der 8. bis 18. Rippe; Zerquetschung des Rückenmarks	1	—	1
Bruch des 3. Lendenwirbels. Blutungen in die Rückenmarkshäute und die Muskutatur	1	—	1
Bruch des Oberschenkels, Zerreißung größerer Gefäße und Verblutung	2	—	2
Wunde an der rechten Hintergliedmaße; Zerreißung mehrerer Aeste der Schenkelarterie und Verblutung	1	—	1
Nekrose und eitrige Entzündung des Knochenmarks an den Dornfortsätzen des 4. bis 9. Rückenwirbels. Beiderseitige jauchige Bronchopneumonie	1	—	1
Eröffnung, jauchige und granulierende Entzündung des Ellenbogengelenks	1	—	1
Eitrige Entzündung des Kniegelenks u. abszedierende Phlegmone	1	—	1
Eröffnung und granulierende Entzündung des zwischen Rollbein und Unterschenkelbein gelegenen Gelenks	2	—	2
Chronische eitrige Entzündung des Fesselgelenks; brandige Lungenentzündung	1	—	1
Latus	207	—	207

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	207	—	207
Kronentritt. Eröffnung u. eitrige Entzündung des Kronengelenks	2	—	2
Kronentritt. Jauchige Entzündung der Huflederhaut, Nekrose des Hufbeins. Jauchige Bronchopneumonie	1	—	1
Nekrose der Hufbeinbeugesehne. Granulierende Entzündung der unteren gemeinschaftlichen Sehnenscheide der Kronen- und Hufbeinbeugesehne. Embolische Nekrose in beiden Lungen	1	—	1
Nekrose der Hufbeinbeugesehne. Eröffnung, jauchige und granulierende Entzündung des Hufgelenks	5	—	5
Hufknorpelfistel und jauchige Entzündung der Huflederhaut	2	—	2
Operierter Hufkrebs. Blutungen in der Unterhaut und der Halsmuskulatur in der Gegend des 1. Halswirbels. Lungenödem	1	—	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Sarkoptesräude. Ausgebreitete Entzündung und Borkenbildung an der Oberhaut. Nekrotisierende Entzündung des Blind- und Grimmdarms	1	—	1
Wunden und jauchige Entzündung der Unterhaut an den Hintergliedmaßen	3	—	3
Wunden u. eitrige Entzündung der Unterhaut an der Vorderbrust	1	—	1
Wunde in der Dammgegend. Abszeß im Beckenbindegewebe des Mastdarms	1	—	1
Brandige Entzündung der Haut und Unterhaut in der Fesselbeuge. Embolische Nekrose in beiden Lungen	2	—	2
9. Geschwülste.			
Lymphom der vorderen Mittelfell- und der Gekröslymphknoten	1	—	1
Kleinzelliges Rundzellensarkom an der Milz und der Bauchspeicheldrüse	1	—	1
Summa	229	—	229

Vom 1. April 1907 bis zum 31. März 1908 kamen 88 Hunde zur Obduktion.

1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.			
Staupe: a) katarrhalische	41	—	41
b) nervöse	6	—	6
Stuttgarter Hundeseuche	4	—	4
2. Konstitutionelle Krankheiten.			
Zuckerharnruhr; substantielle Entzündung der Bauchspeicheldrüse; Glykogeninfiltration der Leber	1	—	1
Zuckerharnruhr; fettige Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren	1	—	1
3. Krankheiten des Nervensystems.			
Eitrige Entzündung der Hirnhaut nach eitriger Mittelohrentzündung	1	—	1
Latus	54	—	54

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	54	—	54
Akute Entzündung der weichen Hirnhaut; akute Gehirnwassersucht	1	—	1
4. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Katarrhalische Lungenentzündung	4	—	4
5. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Zerreißung der Milz; innere Verblutung	1	—	1
Verruköse Entzündung der zweizipfligen Klappe; Dilatation der rechten, Hypertrophie der linken Herzkammer. Chronische fibröse Entzündung von Leber und Nieren	1	—	1
Verruköse Entzündung beider Zipfelklappen; trübe Schwellung des Herzens. Fettige Degeneration der Leber	1	—	1
6. Krankheiten des Uro-Genitalapparates.			
Zerreißung der linken Niere (Ueberfahrenwerden). Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Chronische indurierende Nierenentzündung. Blutiger Magen-Darmkatarrh. Bauchhöhlenwassersucht	1	—	1
Blutige Nierenentzündung. Lungenödem	1	—	1
Schrumpfnieren. Chronischer Magen-Darmkatarrh. Bauch- und Brusthöhlenwassersucht. Lungenödem	1	—	1
Chron. Nierenentzündung. Bauch- u. Brusthöhlenwassersucht	1	—	1
Amputation der Gebärmutter. Septikämie	1	—	1
Brandige Gebärmutterentzündung infolge totfauler Früchte mit nachfolgender Perforation. Jauchige Bauchfellentzündg.	1	—	1
Jauchig-brandige Gebärmutterentzündung. Septikämie	2	—	2
Wunde am Hodensack. Septikämie	1	—	1
7. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Blutige Magen-Darmentzündungen	11	—	11
Blutige Magen-Darmentzündung. Brandige Entzündung der Maulhöhlenschleimhaut	1	—	1
Chronische Magen-Darmentzünduug	1	—	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Wunde in der rechten Leistengegend. Septikämie	1	—	1
Wunde an der Vorderbrust. Septikämie	1	—	1
Wunde an den Augenlidern (Entropiumoperationen). Septikämie	1	—	1
Summa	88	—	88

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Professor Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1907 bis zum 31. März 1908 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

457 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

8 Pferdebestände,
9 Rindviehbestände,
134 Schweinebestände,
7 Geflügelbestände;

b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen etc.:

48 Pferde,
438 Rinder,
675 Schweine,
3 Ziegen.

Die Krankheiten verteilen sich in der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach, wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte			
			Pferde-beständen	Rindvieh-beständen	Schweine-beständen	Geflügel-beständen	Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1907	April	32	—	1	3	1	1	32	72	—
	Mai	50	1	—	16	—	3	31	25	—
	Juni	65	1	2	18	—	3	38	64	1
	Juli	55	1	—	18	1	4	47	39	—
	August	63	—	—	27	1	1	53	43	—
	September	26	3	2	9	2	16	47	86	—
	Oktober	33	—	—	11	—	1	34	117	1
	November	37	1	1	7	—	—	29	55	—
	Dezember	23	—	—	5	1	3	30	22	—
1908	Januar	27	1	—	7	—	2	32	91	1
	Februar	23	—	1	9	—	13	28	30	—
	März	23	—	2	4	1	1	50	31	—
	Summa	457	8	9	134	7	48	451	675	3

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich auf zur Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Geflügelbestände
Milzbrand	—	3	—	—
Rotz	8	—	—	—
Bläschenausschlag	—	2	—	—
Rotlauf	—	—	26	—
Schweineseuche	—	—	30	—
Schweinepest	—	—	78	—
Geflügelcholera	—	—	—	7
Lungenseuche	—	3	—	—
Infektiöser Abortus	—	1	—	—
Summa	8	9	134	7

Sporadische Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.				
Milzbrand	—	3	—	—
Tuberkulose	—	12	—	—
Rotz	13	—	—	—
Rotlauf	—	—	9	—
Schweineseuche	—	—	120	—
Schweinepest	—	—	239	—
Lungenseuche	—	63	—	—
Aktinomykose	—	10	—	—
Räude	4	1	—	—
Septicaemia puerperalis	—	4	—	—
Petechialfieber	1	—	—	—
Katarrhalfieber	—	2	—	—
Backsteinblattern	—	—	8	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.				
Kachexie	—	1	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.				
Lähmung der Nachhand	—	1	—	—
Monoplegie d. recht. Hinterschenkels	1	—	—	—
Radialislähmung	1	—	—	—
Festliegen nach der Geburt	—	3	—	—
Hitzschlag	—	1	—	—
Latus	20	110	368	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	20	101	368	—
4. Krankheiten der Zirkulationsorgane.				
Pericarditis traumatica	—	6	—	—
Dilatatio cordis	1	1	—	—
5. Krankheiten der Respirationsorgane.				
Bronchitis catarrhalis	2	4	—	—
Bronchopneumonie	1	3	—	—
Lungenemphysem	1	2	—	—
Lungendämpfigkeit	1	—	—	—
Katarrh der oberen Luftwege	—	2	—	—
Rhinitis catarrhalis	—	1	—	—
Pneumonia catarrhalis	—	2	—	—
Pleuritis	—	2	—	—
6. Krankheiten der Digestionsorgane.				
Akuter Magen-Darmkatarrh	—	9	—	—
Chronischer Magen-Darmkatarrh	—	5	—	—
Toxische Magen-Darmentzündung	—	6	—	—
Akute Dyspepsie	—	4	—	—
Chronische Dyspepsie	—	1	-	—
Pharyngitis	1	1	—	—
Parese des Pansens	—	8	—	—
Akute Tympanitis	—	4	—	—
Chronische Tympanitis	—	1	—	—
Ueberfütterungskolik	1	—	—	—
Verstopfung	—	2	—	—
Gastritis traumatica	—	3	—	—
Gastroenteritis	1	4	—	—
Enteritis	—	1	—	—
Peritonitis	—	4	—	—
7. Krankheiten der Harn- u. Geschlechtsorgane.				
Pyelonephritis	—	3	—	—
Kolpitis diphtherica	—	1	—	—
Metritis catarrhalis	—	3	—	—
Metritis septica	—	6	—	—
Metritis purulenta	—	4	—	—
Endometritis catarrhalis	—	12	—	—
Retentio secundinarum	—	9	—	1
Mastitis parenchymatosa	—	5	—	—
Mastitis catarrhalis	—	20	—	—
Mastitis tuberculosa	—	4	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	8	—	—
Mastitis apostematosa	—	3	—	—
Strikturen und Stenosen an Strichkanälen	—	1	—	—
Furunculose des Euters	—	3	—	—
Hernien	—	1	1	—
Latus	29	260	369	1

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	29	260	369	1
Parametritis phlegmonosa	—	1	—	—
Vaginitis catarrhalis	—	4	—	—
Vaginitis diphtheritica	—	3	—	—
Atrophie und Induration d. Euters	—	2	—	—
Phymose und Paraphymose . . .	—	—	1	—
Milchfistel	—	3	—	—
Vulvitis	—	1	—	—
Frühgeburt	—	1	—	—
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.				
Hämatome	1	6	—	—
Ekzem	—	1	—	—
Abszesse	—	16	—	—
Pachydermie	1	—	—	—
Dermatitis phlegmonosa	—	3	—	—
9. Krankheiten der Bewegungsorgane.				
Tarsitis	—	2	—	—
Myositis rheumatica.	—	1	—	—
Pododermatitis aseptica	—	3	—	—
Pododermatitis gangraenosa . . .	1	—	—	—
Panaritium	—	15	—	—
Distorsion der Halswirbelsäule . .	—	2	—	—
Phlegmone	1	4	—	—
Beckenbruch	—	1	—	—
Exartikulation d. linken Hüftgelenks	—	1	—	—
Habituelle Luxation der Patella .	—	1	—	—
Gonitis acuta	1	4	—	—
Gonitis chronica	—	1	—	—
Zerreißung des Ligamentum teres.	—	2	—	—
Zerreißung der Kniegelenkbeuger .	—	1	—	—
Spat	1	—	—	—
Wunde am linken Karpalgelenk .	1	—	—	—
Karpalbeule	—	6	—	—
Distorsion des Fesselgelenkes . .	1	—	—	—
Bursitis aseptica	—	3	—	—
Bursitis suppurativa	—	2	—	—
Nageltritt	1	—	—	—
10. Krankheiten der Brust.				
Brustbeinfistel	1	—	—	—
11. Augenkrankheiten.				
Conjunctivitis	1	1	—	—
12. Obduktionen.				
Milzbrand	—	3	—	—
Rotz	5	—	—	—
Rotlauf	—	—	27	—
Latus	45	354	397	1

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	45	354	397	1
Schweineseuche	—	—	38	—
Schweinepest	—	—	71	—
Tuberkulose	—	7	—	1
Metritis septica	—	6	—	—
Metritis diphtherica gangraenosa	—	1	—	—
Endometritis purulenta	—	5	—	—
Nephritis	—	1	1	—
Mastitis purulenta	—	2	—	2
Pneumonie	—	4	2	—
Pleuritis	—	1	1	—
Magenzerreißung	1	—	—	—
Zerreißung des Grimmdarms	—	—	1	—
Peritonitis	—	8	1	—
Perikarditis	—	2	—	—
Dilatatio cordis	—	1	—	—
Lungenödem	—	1	—	—
Myocarditis	—	1	—	—
Endocarditis	—	2	—	—
Hepatitis	—	1	—	—
Enteritis haemorrhagica	—	3	—	—
Lungenseuche	—	25	—	—
13. Operationen.				
Schwergeburt	—	6	—	1
Abszedierende Phlegmone	1	—	—	—
Abszesse	—	6	—	—
Bursitis suppurativa	—	1	—	—
Panaritium	—	1	—	—
Kastrationen	1	3	22	—
Impfungen	—	—	140	—
Samenstrangfistel	—	—	1	—
Summa	48	442	675	3

II.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Die Ermittelung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode.

Von

Dr. Schütz, Vorsteher des Pathologischen Instituts der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin,

und

Dr. Schubert, wissenschaftl. Hilfsarbeiter am Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Berlin.

Die Hämolyse.

I. Allgemeines über die Hämolyse.

Mit dem Namen Hämolyse wird das Austreten des Hämoglobins aus den roten Blutkörperchen bezeichnet. In den roten Blutkörperchen befindet sich ein eigentümliches Protoplasma, das Diskoplasma, welches das Austreten des Hämoglobins verhindert. Wird das Diskoplasma abgetötet, so erfolgt sofort der Austritt des Hämoglobins, welches sich in der Blutflüssigkeit löst und das Blut lackfarben macht.

Die Gifte, welche das Protoplasma der roten Blutkörperchen zerstören, werden Blutgifte genannt.

Die gewöhnlichen Blutgifte, z. B. Digitoxin, Veratrin, Solanin, Sublimat, sind chemisch scharf definierbare Substanzen, die selbst bei starken Verdünnungen das Diskoplasma der roten Blutkörperchen zerstören. Dagegen sind diejenigen Blutgifte, die zu den Toxinen gerechnet werden, hoch komplizierte, chemisch nicht näher bestimmte Substanzen, die durch lebende pflanzliche oder tierische Zellen gebildet werden. Hierher gehören:

1. Giftige pflanzliche Eiweißstoffe. Rizin (das Alkaloid des Rizinussamens), Abrin, Krotin, Phallin.

2. Sekretionsprodukte der Bakterien. Tetanolysin, Staphylolysin, Leukozidin, Streptokokkengift.

3. Giftige Eiweißstoffe des tierischen Körpers. Das Gift der Kreuzspinne (Arachnolysin), das Gift der Kröte (Phrynolysin), das Gift der Schlangen.

Die Toxine haben eine haptophore Gruppe, die in passende Rezeptoren der roten Blutkörperchen eingreift. Hierdurch werden die Gifte mit dem Diskoplasma der roten Blutkörperchen verbunden, während sich das Hämoglobin, das als Paraplasma aufzufassen ist, an der Bindung nicht beteiligt. Ferner haben sie eine toxophore Gruppe, welche die Giftigkeit des Toxins bedingt. Durch den Rezeptor wird die haptophore Gruppe des Giftes an das rote Blutkörperchen gefesselt und letzteres unter den Einfluß der toxophoren Gruppe gebracht. Dazu kommt, daß alle Toxine im Tierkörper Antitoxine (Antirizin, Antiabrin, Antitetanolysin, Antileukozidin, Antiphrynolysin) bilden. Denn die Toxine rufen eine übermäßige Produktion von Rezeptoren an den roten Blutkörperchen hervor, die schließlich als Ballast in die Blutbahn abgestoßen werden. Die frei zirkulierenden Rezeptoren sind die Antitoxine, die sich mit der haptophoren Gruppe der Toxine verbinden und letztere dadurch abfangen, also von den mit Rezeptoren ausgestatteten und von dem Gifte gefährdeten roten Blutkörperchen ablenken.

Den Toxinen ähnlich sind die Hämolysine, die aus zwei Teilstücken bestehen, dem Immunkörper oder Zwischenkörper (hämolytischen Ambozeptor), welcher der haptophoren Gruppe des Toxins entspricht, und dem Komplement, welches mit der toxophoren Gruppe des Toxins übereinstimmt. Der Zwischenkörper hat zwei haptophore Gruppen, von denen die eine zu den passenden Rezeptoren der roten Blutkörperchen Verwandtschaft hat, und die andere mit dem entsprechenden Komplement sich verbindet.

Mithin sind die Hämolysine zusammengesetzte Körper und ihre Wirkung beruht auf der gleichzeitigen Anwesenheit eines Zwischenkörpers und eines Komplements. Die eine haptophore Gruppe des Zwischenkörpers hat eine größere Avidität als die andere und über die Höhe der Avidität entscheidet die Temperatur. Die mit der größeren Avidität ausgestattete haptophore Gruppe vereinigt sich mit den roten Blutkörperchen schon bei 0°, während sich die zweite haptophore Gruppe des Zwischenkörpers mit dem Komplement erst bei höherer Temperatur (Zimmertemperatur oder im Brütofen) verbindet.

Es gibt Sera, die schon normal Hämolysine enthalten. Das

normale Serum des Kaninchens hat eine hämolytische Wirkung auf die roten Blutkörperchen des Meerschweinchens und des Schafes und das normale Serum der Ziege löst die roten Blutkörperchen des Kaninchens und des Meerschweinchens auf. Auch läßt sich diese Wirkung künstlich steigern, wenn man Kaninchen mit roten Blutkörperchen des Meerschweinchens oder Schafes, Ziegen mit roten Blutkörperchen des Kaninchens oder Meerschweinchens subkutan, intraperitoneal oder intravenös vorbehandelt. Dabei gewinnt das Kaninchenserum ein vermehrtes Auflösungsvermögen für die roten Blutkörperchen des Meerschweinchens oder des Schafes und das Ziegenserum ein solches für die roten Blutkörperchen des Kaninchens oder des Meerschweinchens, nicht aber für rote Blutkörperchen anderer Tiere.

Diesen Vorgang der Bildung von Hämolysinen hat man gesetzmäßig dahin zusammengefaßt, daß das Blutserum eines Tieres der Spezies A, das man mit den roten Blutkörperchen eines Tieres der Spezies B mehrere Male vorbehandelt hat, die Eigenschaft bekommt, die roten Blutkörperchen der Tiere der Spezies B, und zwar nur diejenigen der Tiere der Spezies B, aufzulösen.

Mithin wird auf dem bezeichneten Wege die Bildung von Hämolysinen, die spezifisch auf die roten Blutkörperchen gewisser Tiere einwirken, gesteigert. Und wenn im Serum eines Tieres das betreffende Hämolysin fehlt, so kann es auf dem in Rede stehenden Wege selbst neu gebildet werden.

Es besteht demnach eine Analogie zwischen den hämolytischen und bakteriolytischen Vorgängen. Die Immun- oder Zwischenkörper, die sich nach der Einführung von roten Blutkörperchen bilden, zeigen eine große Verwandtschaft zu den eingeführten roten Blutkörperchen, während die Immun- oder Zwischenkörper, die nach der Einführung von Bakterien entstehen, eine große Verwandtschaft zu den eingeführten Bakterien haben. Mithin hat der Organismus die Fähigkeit, Immunkörper für rote Blutkörperchen und Bakterien zu bilden, deren Wirkung eine spezifische ist, weil sie sich nur mit den eingeführten roten Blutkörperchen oder Bakterien verbinden.

Die beiden Körper, aus denen das Hämolysin besteht, lassen sich sehr leicht trennen, denn das Komplement kann durch halbstündiges Erwärmen des Serums auf 56—57° zerstört werden. Durch die Trennung der beiden Körper und dadurch, daß man den einen oder den anderen für sich allein auf die betreffenden roten Blut-

körperchen einwirken läßt, kann bewiesen werden, daß nur beide zusammen hämolytisch wirken. Und gerade so wie das Serum inaktiv gemacht, also die hämolytische Wirkung desselben aufgehoben werden kann, ebenso läßt es sich auch wieder reaktivieren, wenn Komplement zu demselben künstlich hinzugesetzt wird.

Die Wahrnehmung, daß man die Wirksamkeit des Komplements durch Erwärmen auf 56—57° aufheben kann, wird indes nur an der überwiegenden Mehrzahl, nicht an allen Komplementen gemacht. Komplemente, die trotz der Erwärmung wirksam bleiben, werden als thermostabile bezeichnet.

Die Wirksamkeit der Komplemente bleibt tagelang erhalten, wenn das komplementhaltige Serum auf Eis aufbewahrt wird. Aber selbst bei dieser Aufbewahrung tritt nicht selten eine Abschwächung in der Wirksamkeit des Komplementes ein. Sachs und Teruuchi[1]) glauben, die Gründe hierfür in der Anwesenheit eines komplementfeindlichen Ferments gefunden zu haben, und Friedberger[2]) behauptet, daß das Ferment in hypertonischen Salzlösungen weniger wirksam ist, und daß sich das Komplement deshalb in letzteren zirka 4 Wochen lang wirksam erhält.

Deshalb muß es als Regel gelten, daß für alle hämolytischen und bakteriolytischen Versuche möglichst frisches Komplement angewandt wird.

Auch die Ambozeptoren können in thermolabile und thermostabile eingeteilt werden. Und da die thermolabilen Ambozeptoren nicht zu den Seltenheiten gehören, so muß als Regel für die thermogene Inaktivierung angesehen werden, daß stets die niedrigste Temperatur gewählt wird, bei welcher innerhalb einer Zeit von 20—60 Minuten die Inaktivierung zustande kommt.

Der Zwischen- oder Immunkörper in einem hämolytischen Serum verbindet sich innig mit den roten Blutkörperchen, so daß beide nicht getrennt werden können; das Komplement dagegen verbindet sich mit den roten Blutkörperchen nicht und wirkt daher nur durch Vermittelung des Immunkörpers auf die roten Blutkörperchen ein. Deshalb kann die lösende Tätigkeit des Komplements auch nur bei

---

1) Sachs und Teruuchi, Die Inaktivierung der Komplemente im salzfreien Medium. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 16.

2) Friedberger, Ueber das Verhalten der Komplemente in hypertonischen Salzlösungen. Zentralbl. f. Bakt. 1908. Heft 5.

Gegenwart des Immunkörpers manifest werden. Diese Tätigkeit, die der Verdauung ähnlich ist, wird als Hämolyse bezeichnet.

Die Wirksamkeit der Zwischen- oder Immunkörper erhält sich bei der Aufbewahrung des Serums im Eisschranke (8°) ohne Zusatz von Karbol sehr lange Zeit. Die Entwicklung von Bakterien im Serum wird dadurch verhütet, daß man dasselbe in Gläschen (Reagierröhrchen, Erlenmeyerschen Kölbchen), die mit einem Wattepfropfen verschlossen sind, durch ein- oder zweimaliges Erwärmen auf 56—57° während einer halben Stunde sterilisiert und gleichzeitig inaktiviert. Wenn das Serum im Vakuum eingetrocknet worden ist, bleiben die Immun- oder Zwischenkörper gleichfalls lange Zeit wirksam. Das eingetrocknete Serum wird in zugeschmolzenen Gläschen an einem kühlen und dunklen Orte aufbewahrt. Zum Gebrauch wird es in physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst[1]).

II. Der hämolytische Versuch.

Zu einem hämolytischen Versuche gehören rote Blutkörperchen, Serum mit geeigneten Zwischen- oder Immunkörpern und Serum mit geeignetem Komplement. Wir haben für den Nachweis der Rotzkrankheit die roten Blutkörperchen des Schafes, das Serum eines mit roten Blutkörperchen des Schafes vorbehandelten Kaninchens und das Serum eines Meerschweinchens gebraucht.

1. Gewinnung und Konservierung roter Blutkörperchen des Schafes.

Einem Schafe wird Blut aus der Drosselvene genommen. Die Wolle wird an einer handtellergroßen Stelle der Haut über der Drosselvene sorgfältig abgeschoren. Dann wird die Hautstelle abrasiert und mit Alkohol desinfiziert. Hierauf wird die Drosselvene durch Zusammendrücken des unteren Endes zur Schwellung gebracht und die sterilisierte Aderlaßnadel in dieselbe eingestochen. Der Blutstrahl, der aus der Nadel fließt, wird in ein Gläschen (Flasche, 40 ccm) mit breitem Hals und sterilisiertem Wattepfropfen geleitet, in welches mehrere, etwa erbsengroße Glasperlen gebracht worden sind. Gläschen und Glasperlen werden vorher sterilisiert. Das Gläschen wird bis zur Hälfte mit Blut gefüllt und sofort mit dem Wattepfropfen verschlossen.

Sodann wird das Gläschen 10 Minuten lang geschüttelt, um das Blut von dem Fibrin zu befreien, und das defibrinierte Blut durch 4fache sterilisierte Gaze filtriert.

Zu dem Filtrat wird Kochsalzlösung (chemisch reines Kochsalz, 0,85 proz., und destilliertes Wasser) hinzugesetzt. Es empfiehlt sich, zwei Drittel des Filtrates

1) Dieudonné, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. 1905. S. 42.

mit einem Drittel Kochsalzlösung zu mischen und das Gemisch in ein vorher sterilisiertes, größeres Zentrifugierröhrchen, dessen Boden abgerundet ist, zu bringen. Gleich darauf wird das Röhrchen mit einem Wattepfropfen geschlossen und dann geschüttelt, um Blut und Kochsalzlösung zu mischen. Das Gemisch wird 10—15 Minuten lang zentrifugiert.

Nach dem Zentrifugieren ist zwischen dem Bodensatze, der aus roten Blutkörperchen zusammengesetzt ist, und der oberen Schicht, die aus bernsteingelber Flüssigkeit besteht, zu unterscheiden. Die letztere wird mittels Pipette von dem Bodensatze abgehoben und neue Kochsalzlösung ($^1/_{10}$ Bodensatz und $^9/_{10}$ Kochsalzlösung) hinzugefügt. Dann wird das Röhrchen wiederum geschüttelt, um Blut und Kochsalzlösung zu mischen, und das Gemisch abermals 10—15 Minuten lang zentrifugiert. Nach dem zweiten Zentrifugieren ist die obere flüssige Schicht schon weniger gelb gefärbt.

Nunmehr muß die Flüssigkeit nochmals abgehoben und neue Kochsalzlösung dem Bodensatze zugefügt werden. Darauf ist das Gemisch wiederum zu zentrifugieren. Ueberhaupt sind das Mischen mit Kochsalzlösung und das Zentrifugieren, das „Waschen“ der roten Blutkörperchen, so oft zu wiederholen, bis die obere Flüssigkeitsschicht wasserhell ist. Hierzu genügt in der Regel ein 3—4maliges Waschen der roten Blutkörperchen.

Nunmehr sind die gewaschenen roten Blutkörperchen zur weiteren Verwendung geeignet.

Für jeden Versuch muß dem Schafe frisches Blut durch einen Aderlaß entnommen und müssen frisch gewaschene rote Blutkörperchen angewandt werden.

Durch das Waschen wird das Serum, das noch an den roten Blutkörperchen haftet, entfernt. Das ist notwendig, damit den Kaninchen nur rote Blutkörperchen eingespritzt werden. Hätte man den Kaninchen rote Blutkörperchen und Serum eingespritzt, so würden nicht nur Zwischen- oder Immunkörper, sondern auch Koaguline und Antikomplemente gebildet werden[1]). Denn im Serum aller Tiere sind Eiweißkörper und Komplemente enthalten, die bei Tieren, denen sie eingespritzt worden sind, eine Reaktion hervorrufen und dadurch die Bildung der Gegenkörper (Koaguline und Antikomplemente) veranlassen. Die Koaguline und Antikomplemente würden aber das Urteil darüber, ob Hämolyse eingetreten ist oder nicht, wesentlich erschweren.

Ferner ist zu beachten[2]), daß das den roten Blutkörperchen an-

1) Morgenroth, Methodik der Hämolysinuntersuchung. Gesammelte Arbeiten von Ehrlich. S. 470 und 471.

2) Morgenroth, Methodik der Hämolysinuntersuchung. Gesammelte Arbeiten von Ehrlich. S. 475. — Korschun und Morgenroth, Ueber die hämolytischen Eigenschaften von Organextrakten. Gesammelte Arbeiten von Ehrlich. S. 400.

haftende Serum eine Hemmung der Hämolyse bedingen und dadurch Irrtümer herbeiführen kann. Dieser Irrtum wird um so leichter eintreten können, wenn das Serum des vorbehandelten Kaninchens nur eine geringe hämolytische Wirkung hat. Die roten Blutkörperchen des Schafes müssen deshalb gewaschen werden, damit der antihämolytische Einfluß des normalen Serums aufgehoben wird. Die Substanz, die diesen Einfluß bedingt, ist bis jetzt nicht sicher ermittelt; es ist von derselben nur bekannt, daß sie durch einstündiges Erhitzen des Serums auf 100° keine Veränderung erleidet, also koktostabil ist.

Dazu kommt, daß Kaninchen die erste Einspritzung nicht gut gewaschener roter Blutkörperchen des Schafes zwar gut vertragen, infolge der zweiten Einspritzung aber oft zugrunde gehen. Der häufige ungünstige Ausgang der zweiten Einspritzung erklärt sich in folgender Weise.

Das Serum enthält Körper (Toxine), die nicht nur eine Avidität zu den Antikörpern im Serum, sondern auch zu denjenigen in den Geweben der Kaninchen besitzen. Die Antikörper (Rezeptoren) lassen sich schon normal im Blute und in den Geweben nachweisen, und die Menge derselben nimmt nach der Einspritzung der roten Blutkörperchen erheblich zu. Für gewöhnlich ist die Avidität für das Toxin bei den im Serum vorhandenen Rezeptoren größer als bei den Gewebsrezeptoren, und es ist deshalb zu verstehen, daß die Kaninchen die erste Einspritzung der schlecht gewaschenen roten Blutkörperchen des Schafes ohne Schaden überstehen.

Nun wird aber die Avidität der Gewebsrezeptoren[1]) nach der ersten Einspritzung durch die Einwirkung der Toxine sehr gesteigert, und auf diese Steigerung der Avidität ist diejenige Eigenschaft der Gewebsrezeptoren zurückzuführen, die als „Ueberempfindlichkeit“ bezeichnet wird. Solche Kaninchen können trotz eines hohen Gehaltes an Antikörpern im Blute nach der zweiten Einspritzung schlecht gewaschener roter Blutkörperchen des Schafes an Intoxikation zugrunde gehen.

---

1) Wassermann, Antitoxische Sera. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. 20. Lieferung. S. 478.

2. Gewinnung und Konservierung des hämolytischen Ambozeptors im Serum des Kaninchenblutes.

Eine gewisse Menge roter Blutkörperchen des Schafes wird Kaninchen in die Blutbahn eingespritzt. Geeignete Blutgefäße für die Einspritzung sind die Ohrvenen.

Am äußeren Rande und parallel mit demselben verläuft unter der Haut eine kleine Vene (äußere Randvene), die deutlich sichtbar wird, wenn man sie am Grunde des Ohres etwas zusammendrückt. Um die Vene noch sichtbarer zu machen, empfiehlt es sich, das Ohr vor der Einspritzung mit Watte zu umwickeln, die in Wasser von 40—50° gelegen hat. Die Watte wird, nachdem sie aus dem Wasser herausgenommen worden ist, etwas ausgedrückt, dann um das Ohr gelegt und in dieser Lage einige Minuten lang gelassen.

Man wähle Kaninchen mit großen Ohren, deren Venen deutlich sichtbar sind. Die Haare werden am äußeren Rande des Ohres abgeschoren und die Einspritzungsstelle mit Alkohol desinfiziert.

1 ccm gewaschener roter Blutkörperchen des Schafes wird mit 3—4 ccm Kochsalzlösung (0,85 proz.) in einem kleinen Gläschen verdünnt und bis zur Körpertemperatur (37°) erwärmt. Alsdann wird die Spritze mit den verdünnten und erwärmten roten Blutkörperchen gefüllt, die Spitze der Kanüle in die oben erwähnte Vene eingeführt und der Inhalt der Spritze langsam in die Vene entleert. Hierauf wird die Kanüle aus der Vene herausgezogen und die kleine Stichwunde mit einem Wattepfropfen zugedrückt oder, wenn die Blutung trotzdem andauern sollte, mit etwas Kollodium bestrichen.

Die Einspritzung von je 1 ccm roter Blutkörperchen des Schafes wird dreimal in Zwischenräumen von 7 Tagen wiederholt.

3—4 Tage nach der letzten Einspritzung wird das Blut des Kaninchens auf den Gehalt an hämolytischen Ambozeptoren geprüft. Zu diesem Zwecke werden die oben angegebene Vene und der äußere Rand des Ohrknorpels mit einer Scheere quer durchschnitten und 2—3 ccm Blut in einem kleinen Zentrifugierröhrchen aufgefangen, das am Boden nicht abgerundet, sondern zugespitzt und nebst dem zugehörigen Wattepfropfen vorher sterilisiert worden ist. Nach dem Auffangen des Blutes wird das Röhrchen mit dem Wattepfropfen sofort geschlossen und die Schnittwunde am Ohr des Kaninchens in der oben beschriebenen Weise behandelt.

Sodann wird das Blut in dem Röhrchen, nachdem der Wattepfropfen entfernt worden ist, 20 Minuten lang zentrifugiert. Beim Zentrifugieren sammeln sich die roten Blutkörperchen des Kaninchens in dem spitz ausgezogenen Boden des Röhrchens an, so daß das Serum mit einer Pipette leicht abgehoben werden kann.

Nunmehr wird das Serum 30 Minuten lang in einem Wasserbade von 55—56° gehalten, um es zu inaktivieren.

Um die Menge der in dem Serum des Kaninchenblutes enthaltenen Ambozeptoren genau festzustellen, ist das Serum mit zunehmenden Mengen (1 : 100, 1 : 200, 1 : 300 usw.) Kochsalzlösung (0,85 proz.) zu verdünnen und sind zu dem verdünnten Serum rote Blutkörperchen

des Schafes und Serum des Meerschweinchens (Komplement) hinzuzusetzen. Die Folge des Zusatzes muß sein, daß sich die roten Blutkörperchen des Schafes auflösen, und nur wenn das Serum des Kaninchenblutes mindestens in einer Verdünnung von 1 : 1500 nach Zusatz von Komplement die roten Blutkörperchen des Schafes bei 37° innerhalb zwei Stunden vollständig auflöst, kann die Ambozeptormenge in dem Serum als ausreichend bezeichnet werden.

Die Prüfung des Kaninchenserums auf den Gehalt an Ambozeptoren soll weiter unten genau besprochen werden.

Darauf wird das Kaninchen getötet.

Es wird durch Aether oder eine Mischung von Aether und Chloroform betäubt. Demnächst werden die untere Fläche und die Seitenflächen des Halses eingeseift und die Haare abrasiert. Die abrasierte Haut wird mit Alkohol desinfiziert. Dann wird die Haut in Form einer Längsfalte an der unteren Seite des Halses hochgehoben und die ganze Falte mit einem Messer weggeschnitten. Nunmehr liegen die großen Blutgefässe frei, von denen zunächst die Halsschlag- und die Halsblutader der einen Seite und wenn das Blut anfängt spärlicher zu fließen, auch die Halsschlag- und Halsblutader der anderen Seite quer durchschnitten werden. Das Blut wird mittels eines sterilisierten Trichters in einem sterilisierten Zentrifugierröhrchen aufgefangen und bleibt in letzterem so lange stehen, bis das Serum anfängt sich abzuscheiden. Dann wird das Blut zentrifugiert. Nach dem Zentrifugieren wird das Serum mittels Pipette abgehoben und zu je 9 ccm desselben 1 ccm einer 5proz. Karbolsäurelösung gesetzt. Das Gemisch wird im Eisschrank aufbewahrt und hält sich 2—3 Monate lang brauchbar.

Die Menge des Blutes, die bis zum Eintritt des Todes abfließt, beträgt 100—120 ccm.

In dem Serum des vorbehandelten Kaninchens befinden sich Ambozeptoren, die in Verbindung mit dem Komplement des Meerschweinchenblutes hämolytisch wirken.

Das Meerschweinchen wird wie das Kaninchen betäubt. Darauf werden die untere Fläche und die Seitenflächen des Halses eingeseift und die Haare abrasiert. Die abrasierte Haut wird mit Alkohol desinfiziert. Dann werden Haut, Unterhaut, Halsschlag- und Halsblutader zunächst auf der einen Seite und wenn das Blut anfängt spärlicher zu fließen, auch auf der anderen Seite quer durchschnitten. Das Blut wird mittels sterilisierten Trichters in einem sterilisierten Zentrifugierröhrchen aufgefangen und, nachdem es 15 Minuten lang gestanden hat, werden die geronnenen Teile desselben mit Hilfe einer ausgeglühten und wieder kalt gewordenen starken Platinöse zu Stückchen zerstoßen und das Ganze zentrifugiert. Schließlich wird das abgeschiedene Serum mittels einer Pipette abgehoben, in einem sterilisierten Fläschchen gesammelt und im Dunkeln aufbewahrt.

Die Menge des Blutes, die bis zum Eintritt des Todes abfließt, beträgt etwa 9—10 ccm.

3. Gewinnung und Konservierung des Komplements im Serum des Meerschweinchenblutes.

In dem Serum des Meerschweinchenblutes ist ein Komplement enthalten, das in Verbindung mit dem hämolytischen Ambozeptor im Serum des Kaninchenblutes imstande ist, die roten Blutkörperchen des Schafes aufzulösen. Das Serum des Meerschweinchenblutes muß an demselben Tage verbraucht werden, an dem es entnommen ist.

4. Prüfung der roten Blutkörperchen, des hämolytischen Ambozeptors und des Komplements.

Nunmehr wird festgestellt, ob sich die drei Substanzen, die für das Zustandekommen der Hämolyse notwendig sind, in einem brauchbaren Zustande befinden. Hierzu werden die roten Blutkörperchen eines Schafes, das Serum eines vorbehandelten Kaninchens und das Serum eines Meerschweinchens mit Kochsalzlösung verdünnt.

Für die Blutkörperchen der meisten Säugetiere ist eine schwach hypertonische Kochsalzlösung von 0,85 pCt. besonders geeignet. Nur die roten Blutkörperchen des Pferdes und Hundes zeigen sehr häufig eine geringe spontane Hämolyse, wenn sie mit einer 0,85 proz. Kochsalzlösung verdünnt werden. Die Hämolyse kann aber durch Anwenduug einer etwas konzentrierteren Lösung (0,95 pCt.) verhindert werden. Stark hypertonische Kochsalzlösungen sind zu vermeiden, weil der stärkere Salzgehalt ein Hindernis für das Zustandekommen der Hämolyse ist. Das läßt sich nicht anders erklären, als daß das Kochsalz die osmotischen Verhältnisse in den äußeren Teilen der roten Blutkörperchen in der Weise beeinflußt, daß sich die hämolytischen Ambozeptoren mit denselben nicht verbinden können[1]).

Zu den Versuchen sind stets frisch gewonnene und gewaschene rote Blutkörperchen des Schafes zu gebrauchen, die in 0,85 oder 0,95 proz. Kochsalzlösung aufzuschwemmen sind. In der Aufschwemmung müssen 5 pCt. roter Blutkörperchen und 95 pCt. Kochsalzlösung enthalten sein.

Das Serum des Kaninchens (1 Teil) und das Serum des Meerschweinchens (1 Teil) werden mit Kochsalzlösung (je 9 Teilen) verdünnt.

---

1) Markl, Ueber die Hemmung der Hämolyse durch Salze. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 39. 1902.

5. Die Bestimmung der Ambozeptormenge.

Um den Ambozeptorgehalt in dem Kaninchenserum zu bestimmen, werden in Reagierröhrchen gemischt:

je 1 ccm einer 5proz. Aufschwemmung der roten Blutkörperchen des Schafes,

je 1 ccm normalen Meerschweinchenserums in einer Verdünnung von 1 : 10 (also 0,1 ccm) und

je 1 ccm inaktivierten Kaninchenserums in Verdünnungen von 1 : 100, 1 : 500. 1 : 1000, 1 : 1500, 1 : 2000 und 1 : 3000.

Ferner werden alle Versuchsröhrchen durch Hinzufügen von Kochsalzlösung auf das gleiche Reagensvolum, und zwar 5 ccm, gebracht und dann zwei Stunden lang im Brutschrank gehalten.

Nunmehr wird das Ergebnis des Versuches festgestellt. Nur dasjenige Serum, das in einer Verdünnung von mindestens 1 : 1500 und bei Zusatz von 1 ccm normalen Meerschweinchenserums in der Verdünnung von 1 : 10 imstande ist, 1 ccm einer 5proz. Aufschwemmung der roten Blutkörperchen des Schafes bei 37° innerhalb zwei Stunden aufzulösen, ist zu den komplementablenkenden Versuchen geeignet. Die spezielle Mischung in den einzelnen Röhrchen ergibt sich aus der nachstehenden Tabelle.

Tabelle I.

Inaktiviertes Kaninchenserum in abnehmenden Mengen. Verdünnung.	Menge des verdünnten inaktivierten Kaninchenserums	Rote Blutkörperchen des Schafes in einer 5proz. Aufschwemmung	Normales Meerschweinchenserum in einer Verdünnung von 1 : 10	0,85 proz. Kochsalzlösung	2 Stunden im Brutschrank
1 : 100	1,0	1,0	1,0	2,0	Vollständ. Lösung
1 : 500	1,0	1,0	1,0	2,0	„
1 : 1000	1,0	1,0	1,0	2,0	„
1 : 1500	1.0	1,0	1.0	2.0	„
1 : 2000	1.0	1,0	1,0	2,0	„
1 : 3000	1,0	1,0	1,0	2,0	„

Mithin würde in dem gewählten Beispiele das inaktivierte Kaninchenserum so große Mengen des hämolytischen Ambozeptors enthalten haben, daß es selbst bei dreitausendfacher Verdünnung unter den oben angegebenen Bedingungen noch imstande war, die in 1 ccm einer 5proz. Aufschwemmung enthaltenen roten Blutkörperchen des Schafes aufzulösen. Es würde also für die später zu beschreibenden Ablenkungsversuche sehr gut brauchbar sein.

Kontrollversuche.

Gleichzeitig mit den hämolitischen Versuchen sind noch drei Kontrollversuche vorzunehmen.

1. Zunächst ist zu ermitteln, ob das Kaninchenserum für sich allein, d. h. ohne Zufügung von Komplement, imstande ist, die roten Blutkörperchen des Schafes aufzulösen. In diesem Falle würde das Komplement beim Erwärmen des Kaninchenserums auf 56^0 nicht vollständig zerstört, also der Ambozeptor nicht vollständig isoliert worden sein.

Hierzu werden 1 ccm der schwächsten Verdünnung des inaktivierten Kaninchenserums 1 : 100 mit 1 ccm einer 5proz. Aufschwemmung der roten Blutkörperchen des Schafes und 3 ccm Kochsalzlösung in einem Reagierröhrchen gemischt. Dann wird das letztere zwei Stunden lang im Brutschranke gehalten. Wenn nach Ablauf dieser Frist keine Auflösung der roten Blutkörperchen eingetreten ist, so ist das Kaninchenserum für den hämolytischen Versuch geeignet.

2. Ferner ist festzustellen, ob das Meerschweinchenserum außer dem Komplement noch Ambozeptoren enthält, so daß es für sich allein schon ausreicht, um die roten Blutkörperchen des Schafes aufzulösen.

Für diesen Versuch sind 1 ccm einer 5proz. Aufschwemmung der roten Blntkörperchen des Schafes mit einem Kubikzentimeter normalen Meerschweinchenserums in einer Verdünnung von 1 : 100 und 3 ccm Kochsalzlösung in einem Reagierröhrchen zu mischen. Alsdann wird das Gemisch während der oben angegebenen Dauer im Brutschrank gelassen. Sind nach Ablauf der angegebenen Zeit die roten Blutkörperchen nicht aufgelöst worden, so hat das Meerschweinchenserum die für den hämolytischen Versuch erforderlichen Eigenschaften.

3. Endlich ist zu prüfen, ob die Kochsalzlösung für sich allein genügt, um die roten Blutkörperchen des Schafes aufzulösen.

Hierzu werden 1 ccm einer 5proz. Aufschwemmung der roten Blutkörperchen des Schafes und 4 ccm Kochsalzlösung in einem Reagierröhrchen gemischt, das darauf 2 Stunden lang im Brutschranke aufbewahrt wird. Sollte hiernach keine Lösung der roten Blutkörperchen eingetreten sein, so ist die Kochsalzlösung für den hämolytischen Versuch verwendbar.

In der nachstehenden Tabelle sind die beschriebenen drei Kontrollversuche noch einmal übersichtlich dargestellt.

Tabelle II.

Inaktiviertes Kaninchenserum. Verdünnung.	Menge des verdünnten inaktivierten Kaninchenserums	Rote Blutkörperchen des Schafes in einer 5proz. Aufschwemmung	Normales Meerschweinchenserum in einer Verdünnung von 1 : 10	Kochsalzlösung	2 Stunden im Brutschranke
1 : 100	1,0	1,0	—	3,0	keine Lösung
—	—	1,0	1,0	3,0	keine Lösung
—	—	1,0	—	4,0	keine Lösung

Die Menge des hämolytischen Ambozeptors, die im Kaninchenserum enthalten sein muß, ist oben angegeben worden; das Kaninchenserum soll mindestens in einer Verdünung von 1 : 1500 bei Zusatz von Komplement die roten Blutkörperchen des Schafes vollständig auflösen. Ergibt sich aus der Bestimmung, daß der Ambozeptorgehalt ein geringerer ist, daß z. B. das Kaninchenserum die roten Blutkörperchen des Schafes nur noch bei schwachen Verdünnungen, etwa 1 : 100, auflöst, so ist das Serum zu dem Versuche nicht mehr geeignet. Denn in den schwachen Verdünnungen ist zu viel Serum enthalten, in welchem sich außer dem Ambozeptor noch andere Substanzen nachweisen lassen, welche die Hämolyse stören können.

Ferner zeigte es sich, daß die verschiedenen Kaninchensera sich nicht nur quantitativ verschieden verhalten, sondern daß der Ambozeptorengehalt in einem Serum auch allmählich abnehmen kann. Man ist deshalb darauf angewiesen, entweder mit frisch gewonnenem Serum von dem angegebenen Ambozeptorengehalt zu arbeiten oder den letzteren vor der jedesmaligen Verwendung in dem betreffenden Serum von neuem zu bestimmen.

Die Menge des hämolytischen Ambozeptors im Kaninchenserum erhält sich am besten, wenn das letztere nicht erwärmt wird, wie es zum Zwecke der Inaktivierung doch geschehen muß. Um ein wirksames Serum, das beim Töten eines vorbehandelten Kaninchens gewonnen wurde, längere Zeit zu dem Versuchen brauchbar zu erhalten, empfiehlt es sich deshalb, das Serum, nachdem Karbolsäure zu demselben hingesetzt worden ist, im Eisschranke aufzubewahren und von demselben immer nur die zu dem Versuche erforderliche Menge (gewöhnlich einige Zehntel Kubikzentimeter) zu entnehmen und, wenn nicht inzwischen infolge der längeren Aufbewahrung das Komplement bereits zu Grunde gegangen ist, durch Erwärmen auf 55—56° zu inaktivieren.

Die Komplementablenkung.

I. Allgemeines über die Komplementablenkung.

Ehrlich und Morgenroth[1]) ermittelten, daß Bakterien oder rote Blutkörperchen mit den Ambozeptoren der Immunsera oder der hämolytischen Sera sich innig vereinigen und aufgelöst werden, wenn noch Komplement hinzugesetzt wird. Auf dieser wichtigen Tatsache

1) Ehrlich und Morgenroth, Zur Theorie der Lysinwirkung. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 1.

beruht eine Erscheinung, die Bordet[1]) und Gengou[2]) als Komplementbindung („Fixation") bezeichnet haben.

Wenn eine Aufschwemmung von Bakterien mit dem zugehörigen inaktivierten Immunserum gemischt und dann Komplement hinzugefügt wird, so vereinigt sich letzteres mit den spezifischen Ambozeptoren des Immunserums und werden rote Blutkörperchen, die nachträglich zugesetzt werden, nicht aufgelöst, auch wenn sie mit hämolytischen Ambozeptoren verbunden sind. Die Lösung der roten Blutkörperchen bleibt aus, weil das Komplement mit den Ambozeptoren des Immunserums bereits vereinigt war, als die hämolytischen Ambozeptoren hinzugesetzt wurden. Denn zur Lösung der roten Blutkörperchen reichen, wie wiederum Ehrlich und Morgenroth[3]) gezeigt haben, die hämolytischen Ambozeptoren allein nicht aus, sondern es muß gleichzeitig Komplement frei sein, das sich mit den letzteren verbinden kann.

Durch diese Methode läßt sich nachweisen, ob in dem Serum eines kranken Menschen oder kranken Tieres spezifische Ambozeptoren vorhanden sind, die sich mit den Bakterien fest vereinigen und letztere mit Hilfe des Komplements auflösen können. Dabei stellen die Ambozeptoren zusammen mit dem Komplement die lösende Substanz (das Bakteriolysin) dar.

Der Vorgang der Komplementablenkung ergibt sich aus umstehendem Schema.

Die eine Gruppe (a) des bakteriolytischen Ambozeptors (1) verbindet sich mit dem Krankheitserreger (2). Diese Verbindung ist einer chemischen ähnlich und wird in der Biologie des Blutserums als „Verankerung" bezeichnet. Die andere Gruppe (b) des bakteriolytischen Ambozeptors verbindet sich mit dem Komplement (3). Dadurch kommt das Komplement in die Lage, auf das Bakterium einzuwirken, d. h. dasselbe auflösen zu können.

Sind aber in dem zu untersuchenden Serum eines Tieres keine bakteriolytischen Ambozeptoren enthalten, ist also das Tier frei von derjenigen Krankheit, deren Anwesenheit mit Hilfe ihrer Erreger fest-

1) Bordet, Sur l'existence de substances sensibilisatrices dans la plupart des sérums antimicrobiens. Ann. de l'inst. past. T. 15. 1901. p. 289.

2) Gengou, Sur les sensibilisatrices des sérums actifs contre les substances albuminuides. Ann. de l'inst. pasteur. T. 16. 1902. p. 734.

3) Ehrlich und Morgenroth, Ueber Hämolysine. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 22.

Normales Meerschweinchenserum.

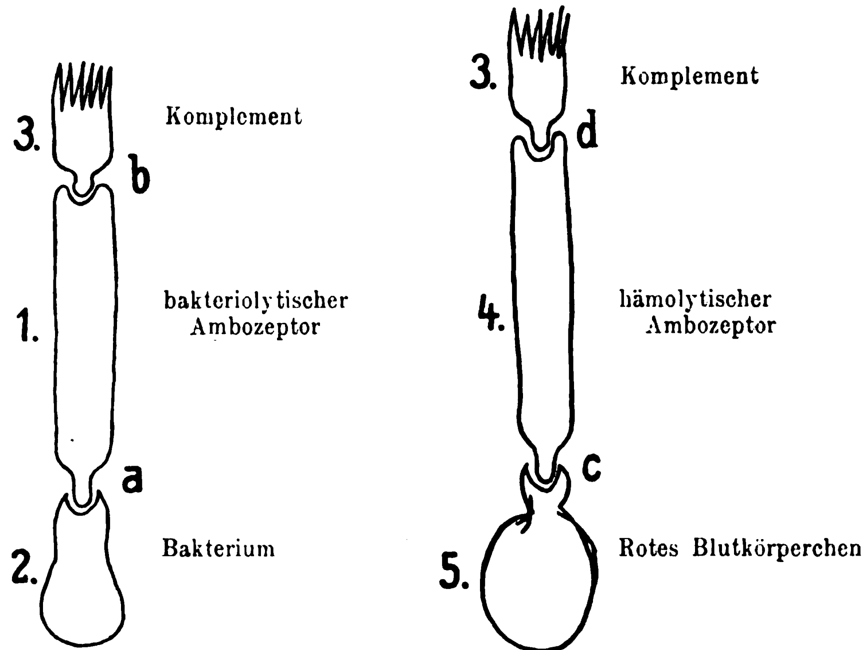
3. Komplement.

1. Inaktiviertes Immunserum eines Tieres. Bakteriolytischer Ambozeptor.

2. Bakterien.

4. Inaktiviertes Kaninchenserum. Hämolytischer Ambozeptor.

5. Rote Blutkörperchen des Schafes.



gestellt werden soll, so kann die oben erwähnte Bindung (Verankerung) nicht eintreten, sondern bleibt das Komplement frei.

Genau dieselben Eigenschaften, die der bakteriolytische Ambozeptor besitzt, hat auch der hämolytische Ambozeptor (4). Die eine Gruppe desselben, c, verankert sich mit den roten Blutkörperchen (5) und die andere Gruppe, d, verbindet sich mit dem Komplement (3). Die Folge muß sein, daß das rote Blutkörperchen aufgelöst wird.

Wenn nun zu dem zu untersuchenden Serum und dem betreffenden Krankheitserreger (2) zuerst das Komplement (3) und etwas später der hämolytische Ambozeptor (4) mit dem roten Blutkörperchen (5) (das hämolytische System) hinzugesetzt werden, so muß das Ergebnis ein verschiedenes sein, je nachdem das zu untersuchende Serum einem Tiere entnommen ist, das an der betreffenden Krankheit leidet oder nicht.

Ist das Tier von der betreffenden Krankheit frei, so enthält das Serum desselben keinen bakteriolytischen Ambozeptor, und es kann demnach eine Einwirkung des Komplements auf den Krankheitserreger (2) nicht stattfinden. Das Komplement bleibt frei und kann sich mit dem später hinzugesetzten hämolytischen Ambozeptor, der mit den roten Blutkörperchen bereits verankert ist, verbinden und die letzteren auflösen.

Mithin ist das Zustandekommen der Hämolyse, nachdem der hämolytische Ambozeptor und die roten Blutkörperchen hinzugesetzt worden sind, ein sicherer Beweis dafür, daß das Tier an der betreffenden Krankheit nicht leidet.

Ist aber das Tier mit der betreffenden Krankheit behaftet, so wird sich das Komplement mit dem in dem Serum vorhandenen bakteriolytischen Ambozeptor und durch ihn mit dem Krankheitserreger sofort vereinigen, also nicht freibleiben, und wenn nunmehr der hämolytische Ambozeptor und die mit ihm verbundenen roten Blutkörperchen hinzugefügt werden, so wird die Lösung der letzteren nicht eintreten. Denn das Komplement war schon gebunden, als der hämolytische Ambozeptor und die roten Blutkörperchen hinzugesetzt wurden; es war vom hämolytischen System abgelenkt worden (Komplementablenkung).

Bordet und Gengou benutzten zu ihren Versuchen über die Komplementablenkung Bakterienaufschwemmungen; sie ließen die Bakterien, z. B. Milzbrandbazillen, Rotlaufbazillen usw., 24 Stunden lang auf Gelatine usw. wachsen und schwemmten sie dann mit physiologischer Kochsalzlösung ab. Dadurch erhielten sie eine trübe Flüssigkeit, die reich an morphologisch erhaltenen Bakterien war. Wassermann und Bruck[1]) dagegen verwendeten an Stelle der Bakterienaufschwemmungen gelöste Bakteriensubstanzen, indem sie mittels destillierten Wassers oder physiologischer Kochsalzlösung aus abgetöteten oder lebenden Bakterien Extrakte herstellten.

Das war ein großer Fortschritt. Denn die Bakterienextrakte stellen eine Flüssigkeit dar, die haltbar ist, und in der sich die Menge der wirksamen Substanzen, die als Antigen bezeichnet werden, genau feststellen läßt. Auch läßt sich der Gehalt an wirksamen Substanzen

1) Wassermann und Bruck, Ist die Komplementbindung beim Entstehen spezifischer Niederschläge eine mit der Präcipitierung zusammenhängende Erscheinung oder Ambozeptorenwirkung? Med. Klinik. 1905. No. 55.

in den Extrakten steigern, so daß schon eine kleine Menge derselben genügt, um das Phänomen der Komplementablenkung hervorzurufen. Dadurch wurde die Feststellung gewisser Infectionskrankheiten mit Hilfe der Methode von Bordet und Gengou „empfindlicher". Die in Rede stehende Verbesserung der Methode brachte aber noch andere Vortheile.

Es ist bekannt, daß Bakterien, die längere Zeit in Reinkulturen gezüchtet werden, zu Grunde gehen, und daß die abgestorbenen Bakterien aufgelöst und ausgelaugt werden. Deshalb lassen sich in den Flüssigkeiten der Kulturen stets aufgelöste Bakteriensubstanzen nachweisen. Wir erinnern an das Mallein oder Tuberkulin in Reinkulturen der Rotz- oder Tuberkelbazillen. Derselbe Untergang findet aber auch statt in Organen des Menschen und der Thiere, die Sitz von Bakterien sind, z. B. in rotzigen oder tuberkulösen Herden. In den Organen sind es die Flüssigkeiten der Zellen und der Zwischensubstanzen, in denen sich die Bakteriensubstanzen lösen.

Da nun Wassermann und Bruck gezeigt hatten, daß gelöste Bakteriensubstanzen für die Bordetsche Komplementablenkung brauchbarer sind, als Bakterienaufschwemmungen, so war es nunmehr auch möglich, die gelösten Bakteriensubstanzen (Mallein, Tuberkulin usw.) in den Flüssigkeiten der Organe bei lebenden oder toten Menschen und Tieren nachzuweisen. Demnach gelang es mit Hilfe der Bordet-Gengouschen Methode z. B. die tuberkulöse Natur eines Herdes mit Sicherheit zu bestimmen.

Aber der Vorteil der Wassermann-Bruckschen Verbesserung war noch größer. Denn in dem Augenblick, wo an Stelle der Bakterienaufschwemmungen gelöste Bakteriensubstanzen zur Komplementablenkung verwandt werden konnten, war es möglich, die in Rede stehende serodiagnostische Methode auch zum Nachweise von Infektionskrankheiten zu benutzen, deren Erreger bis jetzt nicht gezüchtet werden können oder deren Erreger überhaupt noch unbekannt sind.

Zu den Krankheiten, deren Erreger mit wenigen Ausnahmen bis jetzt nicht gezüchtet werden können, gehören die Protozoenkrankheiten, die in der Tierheilkunde eine große Bedeutung haben. Die Versuche müssen lehren, welche Bedeutung die Bordet-Gengousche Methode für die Feststellung dieser Krankheiten hat.

Hier ist auch nicht die Stelle, um zu erörtern, ob die Spirochäte pallida die Ursache der Syphilis des Menschen ist oder nicht. Wohl aber muß hervorgehoben werden, daß durch die Arbeiten von Wasser-

mann, Neisser und Bruck[1]) dargetan ist, daß durch die Methode der Komplementablenkung die Anwesenheit der Syphilis bei Menschen mit Sicherheit ermittelt werden kann.

In diesem Stadium befand sich die praktische Anwendung der Komplementablenkung in der Serodiagnostik, als wir anfingen, ihren Wert für die Feststellung der Rotzkrankheit der Pferde im pathologischen Institute zu prüfen.

Ob solche Prüfungen an anderen Stellen bereits vorgenommen worden sind, können wir nicht sagen. Sicher ist aber, daß Veröffentlichungen über die Ergebnisse solcher Prüfungen bis jetzt nicht vorliegen. Wassermann[2]) hat nur in einer kurzen Besprechung über die praktische Bedeutung der genannten Methode auf die Möglichkeit hingewiesen, mittels eines Extraktes aus Rotzbazillenkulturen die Anwesenheit von Ambozeptoren im Blute rotzkranker Pferde durch die Methode der Komplementablenkung zu ermitteln.

Die Anregung zu unseren Prüfungen gaben zunächst die bereits erwähnten Erfolge mit der Anwendung der Bordet-Gengouschen Methode für die Feststellung der Syphilis[3]) und ferner das noch immer vorhandene Bedürfnis ab, eine Methode zu finden, durch welche die Rotzkrankheit bei Lebzeiten der Pferde schnell und sicher festgestellt werden kann.

Seit der im Jahre 1883 erfolgten Entdeckung des Rotzbazillus durch Löffler und Schütz hat die Ermittlung der Rotzkrankheit große Fortschritte gemacht. Wir erinnern an den Nachweis der Rotzbazillen in den Krankheitsprodukten rotziger Pferde, an die Herstellung von Reinkulturen der Rotzbazillen, an die Infektion geeigneter Tiere (z. B. Meerschweinchen) mit Ausflußmassen und Teilen der Organe rotziger Pferde. Eine große Schwierigkeit für die Erkennung der Rotzkrankheit lag darin, daß viele rotzige Pferde erst spät oder vielleicht garnicht offensichtlich erkranken. Solche mit latentem Rotze behafteten Pferde, die scheinbar unverdächtig sind, müssen als die wesentlichsten Verbreiter desselben angesehen werden.

---

1) Wassermann, Neisser und Bruck, Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 19.

2) Wassermann, Ueber die praktische Bedeutung der Komplementbindung. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hygiene. 1906. Bd. 1, 2 u. 3.

3) Wassermann und Plaut, Ueber das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Deutsche med. Wochenschrift. 1906. No. 44.

Der erste Fortschritt auf dem Wege, der zur Ermittlung latent rotziger Pferde führte, war die Anwendung des Malleins. Nun wird niemand in Abrede stellen, daß mit Hilfe des Malleins eine große Zahl latent rotziger Pferde ermittelt werden kann; aber ebensowenig läßt sich bestreiten, daß auf die Einspritzung des Malleins auch gesunde Pferde reagieren können, während die Reaktion bei rotzkranken Pferden ausbleiben kann. Mithin ist das Mallein kein sicheres Mittel für die Erkennung der Rotzkrankheit.

Ein weiterer Fortschritt auf dem bezeichneten Wege war die Anwendung des Agglutinationsverfahrens. Dieses Verfahren ist zuerst im pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule zu Berlin und später auch in der tierhygienischen Abteilung des Kaiser Wilhelm-Institutes zu Bromberg zur Feststellung der Rotzkrankheit benutzt worden. Die hierbei gemachten Erfahrungen sind bereits durch Schütz und Miessner veröffentlicht worden. Wir verweisen auf die Veröffentlichung, bemerken aber gleichzeitig, daß auch das Agglutinationsverfahren seine Mängel hat, denn mit Hilfe desselben können nicht alle Fälle von Rotzkrankheit sicher ermittelt werden und ist eine rasche Tilgung der Rotzkrankheit fast ausgeschlossen.

Das Agglutinationsverfahren wird am Blute von Pferden ausgeführt, welche der Rotzkrankheit oder der Ansteckung durch Rotz verdächtig sind. Unter diesen Pferden können diejenigen, die an frischem Rotze leiden, schon durch eine einmaliche Prüfung ihres Blutes erkannt werden, weil bei ihnen der Agglutinationswert des Blutes sehr hoch ist, d. h. 1000 und mehr beträgt. Dagegen hat das Blut von Pferden, die mit altem Rotze behaftet sind, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen niedrigen Agglutinationswert, der umso niedriger ist, je länger die Pferde an der Rotzkrankheit gelitten haben. Bei solchen Pferden reicht die einmalige Untersuchung des Blutes für die Feststellung der Rotzkrankheit nicht aus, sondern es muß die Untersuchung wiederholt werden. Denn während sich bei rotzfreien Pferden der Agglutinationswert des Blutes in der Regel nicht verändert, werden bei rotzkranken Pferden Schwankungen desselben beobachtet, die in gewissen Zwischenräumen, meist im Verlaufe von Wochen, seltener Monaten, auftreten. Auf diesen Schwankungen des Agglutinationswertes, die nur durch wiederholte Untersuchungen des Blutes ermittelt werden können, beruht die Feststellung des alten Rotzes. Fast immer ist eine Abnahme des Agglutinationswertes bei der zweiten Untersuchung des Blutes der mit altem Rotz behafteten

Pferde nachzuweisen. Letztere zeigen einen Agglutinationswert des Blutes von 300—1000.

Nun kommen aber Ausnahmen vor. So sind Veränderungen des Agglutinationswertes auch bei rotzfreien Pferden beobachtet worden. In diesen Fällen, die allerdings sehr selten sind, reicht die in Rede stehende Prüfung für sich allein nicht aus, um eine sichere Entscheidung herbeizuführen. Anderseits sind die Veränderungen des Agglutinationswertes bei Pferden mit altem Rotze nicht in der gewöhnlichen Frist von einigen Wochen, sondern erst nach Ablauf von Monaten festgestellt worden. In diesen Fällen kann die wahre Lage der Sache selbst bei der Wiederholung der Blutuntersuchung, die doch gewöhnlich in Zwischenzeiten von einigen Wochen erfolgt, unaufgeklärt bleiben.

Ein weiterer Uebelstand der Agglutinationsmethode liegt darin, daß in den Zwischenräumen, welche zwischen den erwähnten Untersuchungen des Blutes liegen, eine Uebertragung des Rotzes auf gesunde Pferde stattfinden kann. Solche Uebertragungen sind wiederholt nachgewiesen worden.

Endlich ist hervorzuheben, daß in der langen Dauer der Untersuchung, welche die Ermittelung der an chronischem Rotze leidenden Pferde erfordert, der größte Mangel der Agglutinationsmethode gelegen ist. Denn je länger die Untersuchung dauert, umso länger währt auch die Beobachtungsfrist für die der Ansteckung verdächtigen Pferde.

Und gerade die mit der Beobachtung verbundenen polizeilichen Maßregeln sind es, welche die landwirtschaftlichen oder anderen Betriebe am meisten schädigen.

Deshalb ist in dem pathologischen Institute ununterbrochen nach einem neuen Verfahren gesucht worden, um auch die an altem Rotze leidenden Pferde in einem Bestande schnell herausfinden können.

II. Das Phänomen der Komplementablenkung.

Zu einem Komplementablenkungsversuche gehören, wie wir kennen gelernt haben: Extrakt der Rotzbazillen, Serum des zu untersuchenden Pferdes und das hämolytische System, das, wie bereits oben angegeben worden ist, aus roten Blutkörperchen des Schafes, Serum eines mit roten Blutkörperchen des Schafes vorbehandelten Kaninchens und Serum eines Meerschweinchens besteht. Die Herstellung der drei zuletzt genannten Substanzen ist bereits oben mitgetheilt worden. Hier sind nur noch anzugeben:

1. Gewinnung und Konservierung des Rotzbazillenextraktes.

Meerschweinchen werden mit Teilen rotzig erkrankter Organe eines Pferdes infiziert.

Bei einem Meerschweinchen werden an der unteren Fläche des Bauches etwa in der Gegend des Nabels die Haare abgeschoren. Dann wird an dieser Stelle eine Hautfalte gebildet und letztere senkrecht durchschnitten. In die etwa 1 cm lange Wunde wird die Spitze einer geschlossenen Schere in der Richtung gegen die rechte Kniefalte eingeführt und dadurch eine Tasche hergestellt, in die ein hirsekorngroßes Stück eines rotzigen Organs oder soviel Absonderungsmasse aus der Nase eines rotzkranken Pferdes oder aus einem rotzigen Geschwüre gebracht wird, wie in der Oese des Platindrahtes Platz hat.

Hiernach erkranken die Meerschweinchen innerhalb der nächsten 14 Tage unter den Erscheinungen des Rotzes. Zu den gewöhnlichsten und auffälligsten Zeichen des Rotzes bei Meerschweinchen gehören die Erkrankungen des Hodens und Nebenbodens, die leicht nachzuweisen sind; und deshalb empfiehlt es sich, männliche Meerschweinchen mit rotzigem Materiale zu infizieren.

Dann folgt die Aussaat von Teilen rotzig erkrankter Organe des Meerschweinchens auf Glyzerin-Agar. Vor der Aussaat sind einige gefärbte Ausstriche aus den in Rede stehenden Teilen herzustellen und mikroskopisch zu untersuchen. Dabei ist festzustellen, ob in den ausgestrichenen Massen nur Rotzbazillen oder vielleicht noch andere Bakterien enthalten sind. Im letzteren Falle sind die Teile zur Aussaat nicht geeignet. Die Aussaat findet in Reagierröhrchen auf Glyzerin-Agar statt.

Nachdem die besäten Röhrchen 24—48 Stunden lang im Brutschranke gestanden haben und die Rotzbazillen zu Kolonien angewachsen sind, werden die letzteren in anderen Reagierröhrchen auf frisches Glyzerin-Agar nochmals ausgesät. Auch diese Röhrchen werden 24—48 Stunden lang in den Brutschrank gestellt.

Nach Ablauf dieser Frist sind die Rotzbazillen in Kolleschen Flaschen auf Glyzerin-Agar auszustreichen. Da die Flaschen sehr weit und flach sind, und die in ihnen erstarrte Glyzerin-Agarmasse eine große Oberfläche hat, so wachsen auf derselben in kurzer Zeit große Mengen von Rotzbazillen, die sich leicht abschwemmen lassen. Vor dem Abschwemmen ist jedoch noch einmal festzustellen, ob auf dem Glyzerin-Agar nur Rotzbazillen oder vielleicht noch andere Bakterien gewachsen sind. Sind die Kulturen rein, so findet nunmehr das Abschwemmen mit 0,85proz. Kochsalzlösung statt. Hierzu sind für jede Flasche 30—50 ccm Kochsalzlösung zu verwenden[1]). Die Flüssigkeit ist in steril gemachten Erlenmeyerschen Kölbchen zu sammeln, die mit einem Wattepfropfen zu verschließen sind. Darauf

1) Auch Karbol-Kochsalzlösung (0,5 proz. Karbolsäure) kann hierzu verwendet werden.

sind die Kölbchen drei Stunden lang bei 60° zu halten, um die in der Kochsalzlösung enthaltenen Rotzbazillen abzutöten. Ohne Schädigung der Brauchbarkeit des Extraktes kann man auch das gefährliche Abschwemmen lebender Rotzbazillen vermeiden, indem man die Kolleschen Flaschen vor der Abschwemmung der in ihnen gewachsenen Kulturen durch zweistündiges Einstellen in den Thermostaten bei 60° abtötet und darauf erst das Abschwemmen vornimmt.

Nunmehr ist das Extrakt aus den Rotzbazillen herzustellen. Hierzu werden die Kölbchen 4 Tage lang im Schüttelapparat geschüttelt.

Sodann ist die Flüssigkeit in passende Zentrifugierröhrchen zu gießen und 1—2 Stunden lang in einer elektrischen Zentrifuge (die im pathologischen Institute aufgestellte Zentrifuge macht in jeder Minute 3000 Umdrehungen) zu zentrifugieren. Nächstdem ist der obere klare Teil, der in den Zentrifugierröhrchen enthaltenen Flüssigkeit langsam in ein geeignetes Glasgefäß zu gießen, das mit einem Gummipfropfen zu verschließen ist. Das Extrakt, das an einem kühlen und dunklen Orte aufzubewahren ist, bleibt 4—6 Wochen lang brauchbar. Es empfiehlt sich, dasselbe nicht ganz frisch zu verwenden, sondern erst etwa 8 Tage nach der Gewinnung.

2. Gewinnung und Konservierung des bakteriolytischen Ambozeptors im Serum des zu untersuchenden Pferdeblutes.

Dem Pferde wird Blut aus der Drosselvene genommen. Die Haare werden an einer handtellergroßen Stelle der Haut über der Drosselvene abgeschoren und dann wird die Stelle der Haut mit Alkohol desinfiziert. Nächstdem wird die Drosselvene durch Zusammendrücken des unteren Endes zur Schwellung gebracht und die sterilisierte Aderlaßnadel in dieselbe eingestochen. Den Blutstrahl, der aus der Nadel abfließt, leitet man in ein Zentrifugierröhrchen (40 ccm), das dreiviertelvoll mit Blut gefüllt wird. Jedes gefüllte Gläschen ist sofort mit einem Korke zu verschließen.

Wenn die gefüllten Zentrifugierröhrchen an der Untersuchungsstelle ankommen, ist das Blut stets geronnen. Die roten Blutkörperchen liegen am Boden des Röhrchens und sind durch Fibrin zu einem Kuchen vereinigt; darüber befindet sich in der Mitte des Röhrchens ein Zylinder, der aus Fibrin besteht und bis an den Kork reicht, und um den Zylinder das ausgepreßte Serum. Fast aus allen Röhrchen läßt sich das Serum mit Hilfe einer Pipette leicht abheben. Im anderen Falle ist das Blut vor dem Abheben des Serums noch 10 Minuten lang zu zentrifugieren.

Das abgehobene Serum wird 30 Minuten lang in einem Wasserbade von 56° gehalten und dadurch inaktivirt. Das „Inaktivieren"

des Serums, worunter man das Befreien von wirksamem Komplement versteht, ist jedoch nicht der alleinige Zweck des Erwärmens auf 56°. Vielmehr dient das letztere dazu, auch noch andere nicht spezifische, die Hämolyse hemmende Stoffe zu beseitigen. Aeltere, nach Zusatz von 0,5proz. Karbolsäure im Eisschrank aufbewahrte Sera, die dadurch also inaktiv geworden sind, zeigen, falls sie nicht vor dem Versuche erwärmt werden, eine starke nicht spezifische Hemmung der Hämolyse.

Es ist bis jetzt die Frage nicht entschieden, auf welche Stoffe im Serum das Phänomen der Komplementablenkung zu beziehen ist. Nach den Untersuchungen von Haendel[1]) ist es zwar wahrscheinlich, daß der komplementablenkende Stoff oder Antikörper den Charakter eines Ambozeptors hat, also nach Art eines solchen wirkt, dagegen ist nicht anzunehmen, daß er mit dem gewöhnlich als Ambozeptor bezeichneten bakteriolytischen Antikörper identisch ist. Haendel und Neufeld haben deshalb vorgeschlagen, den die Ablenkung des Komplements bewirkenden Stoff des Serums als Bordetschen Antikörper zu bezeichnen.

Für die Anwendung der Komplementablenkungsmethode zur Tilgung der Rotzkrankheit war es von Bedeutung, den Zeitpunkt festzustellen, an dem im Blute der durch Rotz infizierten Pferde die Stoffe zuerst nachzuweisen sind, durch welche die Komplementablenkung hervorgerufen wird. Hierüber gaben folgende Versuche Aufschluß.

Am 28. September 1907 wurde bei einem gesunden Pferde das Epithel von der Oberfläche der Schleimhaut an der linken Seite der Nasenscheidewand in der Nähe der Nasenöffnung mit Hilfe einer Bürste entfernt. Dann wurde eine Oese voll virulenter Rotzbazillen, die mit 2 ccm 0,85proz. Kochsalzlösung gemischt worden war, auf der vom Epithel entblößten Stelle mittels eines Wattebausches eingerieben.

Am Blute des Pferdes war vor dem Versuche der Agglutinationswert 300 ermittelt worden.

Am 1. Oktober 1907 waren an der infizierten Stelle Rotzgeschwüre nachzuweisen; auch waren die an der linken Seite des Unterkiefers liegenden Lymphknoten angeschwollen: Nunmehr wurde das Blut des Pferdes täglich nach der Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode untersucht. Das Ergebnis der Untersuchung war folgendes:

---

1) Haendel, Beitrag zur Frage der Komplementablenkung. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 2030.

Versuchspferd I.

Tag der Untersuchung	Agglutination	Komplementablenkung
1. Oktober 07	300	Keine Ablenkung
2. „ 07	300	„ „
3. „ 07	300	Sehr schwache Ablenkung
4. „ 07	300	Schwache Ablenkung
5. „ 07	300	Mittelstarke Ablenkung
6. „ 07	400	Starke Ablenkung
7. „ 07	2000	Vollständige Ablenkung
8. „ 07	2000	„ „
9. „ 07	4000	„ „
10. „ 07	4000	„ „

Mithin stieg der Agglutinationswert des Blutes am 8. Tage nach der Infektion durch Rotz. Dagegen konnten die ablenkenden Stoffe bereits am 5. Tage im Blute des Pferdes nachgewiesen werden.

Das Pferd wurde am 10. Oktober 1907 getötet und erwies sich bei der gleich darauf ausgeführten Sektion als rotzkrank.

An dem Blute eines zweiten, am 9. Oktober 1908 auf dieselbe Weise, wie das erste, mit Rotz infizierten Versuchspferdes trat, wie die folgende Tabelle zeigt, das Steigen des Agglutinationswertes am 5. Tage, Komplementablenkung vom 7. Tage an ein.

Versuchspferd II.

Tag der Untersuchung	Agglutination	Komplementablenkung
9. Oktober 08	1000	Keine Ablenkung
10. „ 08	1000	„ „
11. „ 08	1000	„ „
12. „ 08	1000	„ „
13. „ 08	1000	„ „
14. „ 08	1000—1500	„ „
15. „ 08	2000	„ „
16. „ 08	2000—4000	Schwache Ablenkung
17. „ 08	4000—8000	Mittelstarke Ablenkung
18. „ 08	4000—8000	Fast vollständige Ablenkung
19. „ 08	8000	Vollständige Ablenkung

Dieses Pferd wurde am 2. November 1908 getötet und erwies sich bei der Sektion gleichfalls als rotzkrank.

Nach diesen beiden Versuchen lassen sich also komplementablenkende Stoffe im Blute von Pferden, die durch Rotz angesteckt sind, erst frühestens 5 bis 7 Tage nach der Ansteckung nachweisen.

Deshalb empfiehlt es sich, wenn man eine möglichst augenfällige, d. h. vollständige Ablenkung erzielen will, die Blutuntersuchung erst etwa 14 Tage nach der Ansteckung vorzunehmen.

Versuchsanordnung für die Feststellung der Rotzkrankheit.

Da in der Literatur keine Mitteilungen über Versuche zur praktischen Ausnutzung der Komplementablenkungsmethode für die Feststellung der Rotzkrankheit vorlagen, so waren wir darauf angewiesen, eigene Versuche für diesen Zweck anzustellen. Dabei zeigte sich sehr bald, daß eine einfache Wiederholung der von Wasserman und Bruck für die Feststellung der Tuberkulose und von Wassermann und Plaut für die Feststellung der Syphilus gewählten Versuchsanordnung kein ausreichendes Ergebnis liefert. Namentlich konnte mit den angegebenen Mengen der verschiedenen Substanzen ein brauchbares Resultat nicht erreicht werden.

Deshalb sollen zunächst die wichtigsten Punkte hervorgehoben werden, die bei der Anwendung der Methode für die Feststellung der Rotzkrankheit zu beachten sind.

1. Das Meerschweinchenserum (Komplement).

Bordet, Gengou, Wassermann usw. haben bei ihren Versuchen stets dieselbe Menge (0,1 oder 0,2) Meerschweinchenserum (Komplement) benutzt. Dieses Verfahren paßt für die Feststellung der Rotzkrankheit nicht, wie unsere Prüfungen ergeben haben.

Von dem Komplement darf immer nur soviel genommen werden, als gerade genügt, um unter den zu bezeichnenden Umständen die roten Blutkörperchen des Schafes vollständig aufzulösen. Das Meerschweinchenserum ist im allgemeinen reich an Komplement[1]), und wenn die Sera einer größeren Anzahl von Meerschweinchen auf ihren Gehalt an Komplement untersucht werden, so zeigen sich zwischen ihnen noch beachtenswerte Unterschiede. Deshalb muß vor jeder Anwendung eines Serums zu praktischen Zwecken die kleinste Menge des Komplements, die eine vollständige Lösung herbeiführt, durch einen Vorversuch erst ermittelt werden.

Das Zustandekommen der Reaktion bei Anwendung einer bestimmten Menge des Komplements ist abhängig von der Menge der Ambozeptoren im Kaninchenblute, von der Menge der aufzulösenden

1) Morgenroth, Methodik der Hämolysinuntersuchung. Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung. 1904. S. 481.

roten Blutkörperchen des Schafes, von der Temperatur, bei der die Auflösung stattfindet, und von der Dauer der Zeit, die zur Auflösung notwendig ist.

Oben ist gesagt, daß nur ein Kaninchenserum, dessen Titer mindestens 1 : 1500 beträgt, für die komplementablenkenden Versuche geeignet ist. 1 ccm dieses Serums in der Verdünnung von 1 : 1500 ist bei Zusatz von 1 ccm normalen Meerschweinchenserums in der Verdünnung von 1 : 10 imstande, die in 1 ccm einer 5 proz. Aufschwemmung enthaltenen roten Blutkörperchen des Schafes bei 37° innerhalb zwei Stunden vollständig aufzulösen. Bei der praktischen Anwendung der Methode wird aber nicht die einfache Menge des hämolytischen Ambozeptors, sondern die doppelte Menge desselben verwendet, also von einem Serum, dessen Titer 1 : 2000 beträgt, 1 ccm einer Verdünnung von 1 : 1000. Folglich ist diejenige kleinste Menge des Komplements durch den Vorversuch zu bestimmen, die bei Zusatz der doppelten Menge des hämolytischen Ambozeptors imstande ist, die roten Blutkörperchen des Schafes unter den angegebenen Umständen aufzulösen.

Dabei wird angenommen, daß es bei der Auswahl eines ambozeptorenreichen Kaninchenserums und der Verdoppelung der lösenden Menge desselben gelingen müßte, alles Komplement zu besetzen und dadurch das Auftreten eines freien Ueberschusses an Komplement zu verhindern.

Nun haben aber die Versuche im pathologischen Institute gezeigt, daß, wenn stets dieselbe Menge (0,1) Komplement zu den Versuchen genommen wurde, nicht selten ein Teil desselben frei blieb und vollständige Hämolyse hervorrief, trotzdem sich ein anderer Teil des Komplements mit dem bakteriolytischen Ambozeptor vereinigt hatte, also abgelenkt worden war. Mithin hatte der überschüssige Teil des Komplements die Hämolyse herbeigeführt. Diese Fälle waren es, die den Wert der Methode für die Erkennung der Rotzkrankheit längere Zeit sehr zweifelhaft machten.

Anders liegt die Sache, wenn die kleinste Menge des Komplements zu den Versuchen verwendet wird. Dann sind drei Möglichkeiten gegeben:

1. Die Menge des komplementablenkenden Stoffes im Serum des Pferdes ist so groß, daß sie in Verbindung mit dem Antigen des Rotzbazillenextraktes genügt, um alles Komplement abzulenken. Mithin tritt vollständige Hemmung der Hämolyse ein.

2. Die Menge des komplementablenkenden Stoffes im Serum des Pferdes reicht nur aus, um in Verbindung mit dem Antigen des Rotzbazillenextraktes einen Teil des Komplements abzulenken. Folglich tritt unvollständige Hemmung oder unvollständige Lösung ein. Letztere läßt sich leicht erkennen, wenn man gleichzeitig in einem anderen Röhrchen zu derselben Menge des Pferdeserums nicht Kochsalzlösung mit Rotzbazillenextrakt, sondern nur einfache Kochsalzlösung hinzusetzt; dann wird vollständige Lösung beobachtet.

3. Das Serum des Pferdes enthält keinen komplementablenkenden Stoff, dann kann selbstredend auch keine Ablenkung des Komplements zustande kommen. Die Folge ist vollständige Lösung.

Durch die vollständige Hemmung wird festgestellt, daß das Pferd rotzkrank ist, und durch die vollständige Lösung, daß es rotzfrei ist. Die unvollständige Hemmung bedarf einer besonderen, weiter unten näher erörterten Beurteilung.

Die Richtigkeit der Schlußfolgerung, daß Komplement in der Mischung der verschiedenen Substanzen frei übrig bleibt, wenn stets 0,1 ccm Meerschweinchenserum hinzugefügt wird, ergiebt sich aus nachstehenden Versuchen.

Tabelle III.

Komplement	Hämolytischer Ambozeptor 1 : 715	Schafblutkörperchen 1 : 20	Kochsalzlösung	Resultate
0,1	1,0	1,0	2,9	Vollständige Lösung
0,075	1,0	1,0	2,925	" "
0,05	1,0	1,0	2,95	" "
0,04	1,0	1,0	2,96	" "
0,03	1,0	1,0	2,97	Starke "
0,02	1,0	1,0	2,98	Mittelstarke "
		Kontrollen.		
0,1	—	1,0	3,0	Keine Lösung
—	1,0	1,0	3,0	" "
—	—	1,0	4,0	" "

In diesem Versuche waren nicht 0,1 ccm Komplement erforderlich, um die roten Blutkörperchen des Schafes völlig aufzulösen, sondern reichten schon 0,04 ccm aus. Folglich war bei Zusatz von 0,1 ccm soviel Komplement übrig, wie in 0,06 ccm desselben Meerschweinchenserums enthalten ist.

Daß diese überschüssige Menge des Komplements nicht gebunden, sondern frei war, geht aus der folgenden Tabelle hervor.

Tabelle IV.

Serum des Pferdes 1 : 50	Rotz-bazillen-extrakt 1 : 100	Komplement (in 1 ccm Kochsalz-lösung)	Hämo-lytischer Ambozeptor 1 : 750	Schafblut-körperchen 1 : 20	Resultat
1,0 (=0,02)	1,0 (=0,01)	0,1	1,0(0,00132)	1,0 (=0,05)	Vollst. Lösung
1,0	1,0	0,075	1,0	1,0	Schwache Hemmung
1,0	1,0	0,05	1,0	1,0	Mittelstarke „
1,0	1,0	0,04	1,0	1,0	Vollst. Hemmung
1,0	1,0	0,03	1,0	1,0	„ „
1,0	1,0	0,02	1,0	1,0	„ „
		Kontrollen.			
—	1,0	0,04	1,0	1,0	Keine Hemmung
—	—	0,04	1,0	1,0	Vollst. Lösung
—	—	—	1,0	1,0	Keine Lösung
—	—	0,04	—	1,0	„ „
—	—	—	—	1,0	„ „

Aus der Tabelle ergibt sich, daß die Menge der in 0,02 ccm des Pferdeserums enthaltenen ablenkenden Stoffe nicht imstande war, jede der in den einzelnen Röhrchen vorhandenen Komplementmengen zu binden. Denn es war bei Verwendung von 0,1, 0,075 und 0,05 ccm immer noch Lösung von roten Blutkörperchen eingetreten, aber umso weniger, je kleiner die Menge des angewandten Komplements war. Und als die Menge des letzteren nur 0,04 ccm betrug, war vollständige Hemmung der Hämolyse zustande gekommen, weil diese kleine Menge durch die in 0,02 ccm des Pferdeserums enthaltenen Ambozeptoren vollständig gebunden werden konnte, so daß kein überschüssiges (freies) Komplement mehr vorhanden war, welches sich mit dem hämolytischen Ambozeptor hätte vereinigen und eine Lösung der roten Blutkörperchen des Schafes hätte herbeiführen können.

Will man die komplementablenkende Wirkung eines Pferdeserums möglichst deutlich veranschaulichen, so muß man ein Mischungsverhältnis der bekannten Bestandteile herstellen, in welchem diejenige Menge des Komplements vollständig abgelenkt wird, die im einfachen hämolytischen Versuche zur vollständigen Lösung der roten Blutkörperchen gerade genügen würde. Benutzt man hierzu ein Pferdeserum, von dem die Menge der in demselben enthaltenen ablenkenden Substanzen bekannt ist, so kann man durch Vergrößerung der Menge des Pferdeserums auch größere Komplementmengen als die oben be-

zeichnete ablenken. Ist aber die Menge der ablenkenden Substanzen in dem Pferdeserum nicht bekannt und vielleicht nur sehr gering, so muß eine möglichst kleine Komplementmenge angewandt werden, die indes stets so groß sein muß, daß sie, falls das Pferdeserum keine ablenkenden Substanzen enthalten sollte, genügt, um die vollständige Lösung der roten Blutkörperchen herbeizuführen.

2. Pferdeserum.

Das Serum von rotzkranken Pferden enthält eine komplementablenkende Substanz, die den Charakter des Ambozeptors hat und im Verlaufe der Rotzkrankheit gebildet wird. Mit dieser Substanz vereinigt sich das Antigen des Rotzbazillenextraktes und das Komplement. Auf dieser Vereinigung beruht die ablenkende Wirkung des Pferdeserums, d. h. die Hemmung der Hämolyse.

Die Menge derjenigen Substanz, die im Serum rotzkranker Pferde ablenkend wirkt, ist verschieden groß. Enthält das Serum eines rotzkranken Pferdes viel ablenkende Substanz, so reicht schon eine kleine Menge desselben aus, um Ablenkung der angewendeten kleinsten Menge des Komplements herbeizuführen. Ist die Menge der ablenkenden Substanz eine geringe, so sind sowohl zur vollständigen wie zur unvollständigen Ablenkung des Komplements größere Serummengen erforderlich. Es ist deshalb die Frage zu entscheiden, wieviel Serum für die Prüfungen genommen werden soll.

Die Antwort anf diese Frage ist von der Menge einer anderen Substanz abhängig, die im Serum aller Pferde nachzuweisen ist und gleichfalls das Komplement ablenkt. Man bezeichnet diejenige ablenkende Substanz, die nur im Serum rotzkranker Pferde enthalten ist, als spezifische, und diejenige, die sich im Serum aller Pferde nachweisen läßt, als nicht spezifische. Die Menge der letzteren ist eine sehr geringe, und das Vorhandensein derselben ist nicht wahrzunehmen, wenn für die Prüfungen nicht mehr als 0,2 ccm Pferdeserum angewandt werden.

Nun ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Menge der nicht spezifischen Substanzen in einem Pferdeserum ausnahmsweise so reichlich vorkommt, daß schon die geringe Menge von 0,2 ccm desselben genügt, um eine ablenkende Wirkung hervorzurufen. In diesem Falle könnte die im Prüfungsröhrchen zu beobachtende Ablenkung den Irrtum hervorrufen, daß das Pferd rotzkrank ist. Gegen diesen Irrtum schützt aber die Kontrolle des Serums.

Denn in dem Kontrollröhrchen sind 0,2 ccm Pferdeserum mit den Bestandteilen des hämolytischen Systems gemischt. Es fehlt aber das Rotzbazillenextrakt und an Stelle desselben ist Kochsalzlösung hinzugefügt. Und da das Serum schon für sich allein eine ablenkende Wirkung hat, so muß dieselbe auch im Kontrollröhrchen nachzuweisen sein.

Prüfungsröhrchen und Kontrollröhrchen zeigen eine gleichstarke Ablenkung, wenn das Pferd rotzfrei ist.

Sollte das Pferd aber rotzkrank sein, so würde in dem Prüfungsröhrchen zu der nicht spezifischen noch die spezifische ablenkende Substanz hinzukommen. In diesem Falle würde die Ablenkung in dem Prüfungsröhrchen stärker sein als in dem Kontrollröhrchen.

Es könnte auch vorkommen, daß nicht nur das Pferdeserum, sondern auch das Rotzbazillenextrakt nicht spezifische ablenkende Substanz enthält. Die Menge derselben ist zu gering, als daß das Serum für sich allein oder das Extrakt für sich allein ablenkend wirken könnten, sondern diese Wirkung wird erst hervorgerufen, wenn Serum und Extrakt gemischt sind, also gemeinschaftlich wirken. In diesem Falle könnte es wiederum vorkommen, daß ein Pferd nach den Ergebnissen im Prüfungsröhrchen irrtümlich für rotzkrank gehalten wird, aber auch gegen diesen Irrtum schützen die nachstehenden Kontrollen.

Es werden in einem Röhrchen 0,2 ccm Pferdeserum und in einem anderen Röhrchen 0,4 ccm Pferdeserum mit den Bestandteilen des hämolytischen Systems gemischt, aber kein Rotzbazillenextrakt, sondern an Stelle desselben Kochsalzlösung hinzugefügt.

Gleichzeitig werden zwei serumfreie Röhrchen aufgestellt, von denen das eine die gewöhnliche Menge (0,01 ccm) und das andere die doppelte Menge (0,02 ccm) des Rotzbazillenextraktes enthält. Hierzu werden die Bestandteile des hämolytischen Systems und Kochsalzlösung hinzugefügt.

Ist die Ablenkung in den Röhrchen mit der doppelten Menge des Serums bzw. Extraktes ebenso stark, wie diejenige in dem Prüfungsröhrchen, in welchem beide Substanzen in der einfachen Menge gemischt sind, so ist der Beweis erbracht, daß es sich um eine Ablenkung durch nichtspezifische Substanzen handelt; hiernach ist das Pferd nicht als rotzkrank anzusehen.

Ist die Ablenkung in dem Prüfungsröhrchen, welches die einfachen Mengen des Serums und des Extraktes enthält, stärker als

die Ablenkung in dem Röhrchen mit der doppelten Menge des Serums bzw. Extraktes, so ist der Beweis erbracht, daß in dem Prüfungsröhrchen noch eine spezifische ablenkende Substanz gewirkt hat, deren Anwesenheit dafür spricht, daß das Pferd rotzkrank ist.

Letzteres trifft jedoch nicht in allen Fällen zu. Es giebt auch Pferde, deren Blut eine spezifisch erscheinende Ablenkung des Komplements erkennen läßt, ohne daß die Pferde rotzkrank sind. Die bei der Prüfung ihres Blutes beobachtete Ablenkung ist jedoch nie so stark, wie bei rotzigen Pferden. Vielmehr läßt sich ein erheblicher quantitativer Unterschied in der Menge der ablenkenden Stoffe bei diesen rotzfreien und bei rotzkranken Pferden nachweisen.

Wie die oben mitgeteilten Versuche beweisen, durch welche der Zeitpunkt festgestellt werden sollte, an dem im Blute der durch Rotz infizirten Pferde die ablenkenden Stoffe zuerst auftreten, kann auch bei einem frisch angesteckten rotzigen Pferde einmal eine nur schwache (partielle) Ablenkung des Komplements vorkommen. Dann würde aber die Höhe des Agglutinationswertes — vorausgesetzt, daß das Pferd mindestens acht Tage vor der zum Zwecke der Untersuchung ausgeführten Blutentnahme angesteckt war —, sicher anzeigen, daß es sich um ein rotziges Pferd handelt, und nach wenigen Tagen würde sich bei einer wiederholten Entnahme und Prüfung am Blute desselben eine starke (vollständige) Komplementablenkung feststellen lassen.

Eine Abnahme in der Menge der ablenkenden Substanz kommt in den Serumproben von rotzkranken Pferden nicht vor; wenigstens haben wir in Sera rotzkranker Pferde, die ein Jahr lang aufbewahrt und durch Zusatz von Carbolsäure gegen Verderbnis geschützt worden waren, keine Veränderung in dem Gehalte an ablenkender Substanz nachweisen können.

3. Extrakt der Rotzbazillen.

Das Extrakt der Rotzbazillen wird stets in der Menge von 0,01 ccm angewandt. Größere Mengen können schon für sich allein, also ohne Zusatz von Serum, Hemmung der Hämolyse veranlassen. Denn alle eiweißhaltigen Flüssigkeiten oder Zellextrakte hemmen in größeren Mengen die Hämolyse, indem sie Komplemente binden.

Die Beobachtung von Wassermann und Plaut, daß Orangeextrakte, die frisch das Komplement nicht ablenken, also die Hämolyse nicht hemmen, oft von einem Tage zum anderen sich veränderten und nunmehr unter ganz gleichen Versuchsbedingungen die Hämolyse

störten, haben wir an dem Extrakte der Rotzbazillen nicht nachweisen können.

Hat man nun ein Extrakt der Rotzbazillen, das in der angegebenen Menge keine Hemmung veranlaßt, so kann man eine Verbesserung des Prüfungsergebnisses nicht erreichen, wenn man die Menge des Extraktes erhöht. Das Extrakt wirkt in der Menge von 0,01 ccm genau so wie in der Menge von 0,1 ccm.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß eine für die Diagnose verwertbare Reaktion um so sicherer eintritt, je geringer die Menge der für das Zustandekommen derselben verwendeten Substanzen ist.

4. Das Kaninchenserum (hämolytischer Ambozeptor).

Die Herstellung des hämolytischen Ambozeptors ist bereits oben beschrieben worden.

Für die komplementablenkenden Versuche ist nur ein Kaninchenserum geeignet, dessen Titer mindestens 1 : 1500 beträgt. 1 ccm dieses Serums muß bei Zusatz von 1 ccm normalen Meerschweinchenserums in der Verdünnung von 1 : 10 imstande sein, die in 1 ccm einer 5proz. Aufschwemmung enthaltenen roten Blutkörperchen des Schafes bei 37° innerhalb zwei Stunden vollständig aufzulösen (S. 23). Für den Versuch selbst haben wir stets die doppelte lösende Menge des hämolytischen Ambozeptors angewendet, also von einem Serum, dessen Titer 1 : 1500 beträgt, 1 ccm einer Verdünnung von 1 : 750.

Ferner ist es nicht ratsam, die ganze Menge des ambozeptorenhaltigen Kanichenserums auf einmal zu erwärmen, sondern es im Eisschranke nach Zusatz von 0,5proz. Karbolsäure aufzubewahren und von demselben jedesmal gerade nur soviel zu erwärmen, wie zu dem betreffenden Versuche notwendig ist. Denn das Serum, das einmal erwärmt worden ist, zeigt eine schnellere Abnahme des Titers als das nicht erwärmte Serum.

5. Rote Blutkörperchen des Schafes.

Die zentrifugierten und gewaschenen roten Blutkörperchen des Schafes wurden stets in einer Verdünnung von 5 : 100 in Anwendung gebracht.

Die nachstehenden Tabellen sollen die Anordnung und die Resultate der Versuche zeigen.

Tabelle V.

Pferd No.	Pferdeserum in 1 ccm Kochsalzlösung	Extrakt der Rotzbazillen 1 : 100	Komplement (in 1 ccm Kochsalzlösung	Hämolytisch. Ambozeptor (doppelte lösende Menge in 1 ccm Kochsalzlösung)	Schafblutkörperchen (1 ccm einer 5 proz. Aufschwemmung	Prüfungsröhrchen	Kontrollröhrchen
1	0,02	1,0	0,03	1,0	1,0	vollständige Lösung	vollständige Lösung
	0,05	1,0	0,03	1,0	1,0	„ „	„ „
	0,1	1,0	0,03	1,0	1,0	„ „	„ „
	0,2	1,0	0,03	1,0	1,0	„ „	„ „
	0,4	—	0,03	1,0	1,0	—	„ „
	0,2	—	0,03	—	1,0	—	keine Lösung
	0,2	—	—	1,0	1,0	—	„ „
2	0.02	1,0	0,03	1,0	1,0	vollständige Lösung	vollständige Lösung
	0,05	1.0	0,03	1,0	1,0	„ „	„ „
	0,1	1,0	0.03	1,0	1,0	sehr schw. Hemmung	sehr schw. Hemmung
	0,2	1,0	0,03	1,0	1.0	schwache Hemmung	schwache Hemmung
	0,4	—	0.03	1,0	1,0	—	„ „
	0,2	—	0,03	—	1,0	—	keine Lösung
	0,2	—	—	1,0	1,0	—	„ „
3	0,02	1,0	0,03	1,0	1,0	schwache Hemmung	vollständige Lösung
	0.05	1,0	0,03	1.0	1,0	starke Hemmung	„ „
	0,1	1,0	0,03	1,0	1,0	vollständ. Hemmung	„ „
	0,2	1,0	0,03	1,0	1,0	„ „	„ „
	0,4	—	0,03	1,0	1.0	—	„ „
	0,2	—	0,03	—	1,0	—	keine Lösung
	0,2	—	—	1,0	1,0	—	„ „
4	0.02	1,0	0,03	1,0	1,0	mittelst. Hemmung	vollständige Lösung
	0,05	1.0	0.03	1,0	1,0	sehr starke Hemmung	„ „
	0,1	1,0	0.03	1,0	1,0	vollständ. Hemmung	„ „
	0.2	1,0	0.03	1,0	1,0	„ „	„ „
	0.4	—	0,03	1,0	1,0	—	„ „
	0,2	—	0.03	—	1,0	—	keine Lösung
	0,2	—	—	1,0	1,0	—	„ „
5	0,02	1.0	0,03	1,0	1,0	vollständige Lösung	vollständige Lösung
	0,05	1,0	0,03	1.0	1,0	„ „	„ „
	0,1	1,0	0.03	1,0	1,0	„ „	„ „
	0,2	1,0	0,03	1,0	1,0	sehr schw. Hemmung	sehr schw. Hemmung
	0,4	—	0,03	1.0	1,0	—	sehr schw. Hemmung
	0,2	—	0,03	—	1,0	—	keine Lösung
	0,2	—	—	1,0	1,0	—	„ „
				Kontrollen.			
	—	0,01	0,3	1,0	1,0	—	vollständige Lösung
	—	0,02	0,3	1,0	1,0	—	„ „
	—	—	0.3	1,0	1,0	—	„ „
	—	—	0,3	—	1,0	—	keine Lösung
	—	—	—	1,0	1.0	—	„ „
	—	—	—	—	1,0	—	„ „

Aus der Tabelle V ergibt sich, daß die Pferde No. 1, 2 und 5 rotzfrei, die Pferde No. 3 und 4 dagegen rotzkrank sind.

Am Schlusse wollen wir noch einmal das Ganze kurz zusammenfassen.

Anleitung für die erste Prüfung.

Aus den Röhrchen, in denen das Pferdeblut eingesandt worden ist, werden je 2 ccm Serum mit einer Pipette abgehoben. Das abgehobene Serum wird, wenn es sofort untersucht werden soll, eine halbe Stunde lang in einem Wasserbade von 56° gehalten, um es zu inaktiviren und um auch sonst störende, die Hämolyse hemmende Stoffe desselben zu beseitigen.

Kann das Pferdeserum nicht sofort untersucht werden, so werden zu je 2 ccm desselben 0,2 ccm einer 5prozentigen Carbolsäurelösung hinzugesetzt. Beide werden durch Umschütteln miteinander gemischt. Das Erwärmen des Pferdeserums findet in diesem Falle erst kurz vor der Untersuchung desselben statt.

Es empfiehlt sich, von jeder Probe zunächst nur eine bestimmte Menge zu untersuchen, und zwar aus den oben mitgeteilten Gründen 0,2 ccm.

Wenn man z. B. 40 Pferdeserumproben zu untersuchen hat, so braucht man 80 sorgfältig gereinigte Reagierröhrchen. Für die Untersuchung jeder Probe ist je 1 Paar Reagierröhrchen erforderlich. In das erste Röhrchen des Paares bringt man 1 ccm und in das zweite 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Dann füllt man in jedes Röhrchen 0,2 ccm der betreffenden Serumprobe und bezeichnet beide Röhrchen mit der Nummer oder dem Namen des Pferdes. Ferner bringt man in das erste Röhrchen eines jeden Paares 1 ccm Rotzbazillenextrakt in einer Verdünnung von 1:100, in das zweite Röhrchen aber nicht; denn das zweite Röhrchen ist für die Kontrolle des Pferdeserums bestimmt.

Ferner nimmt man ein besonderes Reagierröhrchen, in unserem Falle das 81., und mischt in demselben 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung mit 1 ccm Rotzbazillenextrakt in einer Verdünnung von 1 : 100, Dieses Röhrchen dient für die Kontrolle des Extraktes, deshalb darf kein Pferdeserum hinzugefügt werden.

Darauf wird in jedes der 81 Röhrchen die kleinste Menge des Komplements, d. h. diejenige Menge gebracht, die gerade ausreicht, um die noch hinzuzufügende Menge der roten Blutkörperchen des Schafes aufzulösen. Um die kleinste Menge des Komplements zu er-

mitteln, ist ein Vorversuch notwendig, der auf Seite 70 beschrieben ist. Nehmen wir an, daß hierzu 0,03 ccm genügten, so werden in einem besonderen Gefäße 3 ccm Meerschweinchenserum mit 97 ccm physiologischer Kochsalzlösung gemischt. Von dieser Mischung wird in jedes Röhrchen 1 ccm, der 0,03 ccm Meerschweinchenserum (Komplement) enthält, gebracht.

Nunmehr enthält jedes Röhrchen 3 ccm Flüssigkeit. Darauf werden alle Röhrchen in den Brutofen (37°) gestellt und eine Stunde lang in demselben gelassen. Diese Zeit ist dazu bestimmt, daß sich die in dem Pferdeserum etwa enthaltene komplementablenkende Substanz mit dem Komplement und dem Antigen des Rotzbazillenextraktes verbindet.

Nunmehr werden Kaninchenserum und rote Blutkörperchen hinzugesetzt.

Das hergestellte Kaninchenserum löst in einer Verdünnung von 1 : 1500 nach Zusatz von Komplement die roten Blutkörperchen des Schafes gerade auf. In 100 ccm dieser Verdünnung befinden sich 0,07 ccm Kaninchenserum (einfache lösende Menge). Nun soll aber für die Untersuchung die doppelte lösende Menge des Kaninchenserums angewendet werden. Mithin sind 0,14 ccm desselben mit 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung zu mischen.

Ferner mischt man in einem anderen Gefässe 5 ccm gewaschener roter Blutkörperchen des Schafes mit 95 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

Darauf werden nach Ablauf der Stunde jedem Röhrchen 1 ccm verdünntes Kaninchenserum und 1 ccm Blutkörperchenaufschwemmung hinzugefügt.

Alsdann sind das hämolytische System und die drei Bestandteile, aus denen es zusammengesetzt ist, zu kontrollieren. Hierzu sind vier Röhrchen notwendig.

In das erste Röhrchen werden Meerschweinchenserum (Komplement), inaktiviertes Kaninchenserum (hämolytischer Ambozeptor) und rote Blutkörperchen des Schafes in denselben Mengen wie in den Prüfungsröhrchen gebracht und dann 2 ccm Kochsalzlösung hinzugefügt. Kontrolle des hämolytischen Systems.

Das zweite Röhrchen wird mit Meerschweinchenserum und roten Blutkörperchen des Schafes in den angegebenen Mengen gefüllt. Dann werden 3 ccm Kochsalzlösung hinzugesetzt. Kontrolle des Komplements.

Im dritten Röhrchen werden inaktiviertes Kaninchenserum, rote Blutkörperchen des Schafes und Kochsalzlösung gemischt. Kontrolle des hämolytischen Ambozeptors.

In das vierte Röhrchen werden rote Blutkörperchen des Schafes und Kochsalzlösung getan. Kontrolle der Kochsalzlösung und der roten Blutkörperchen des Schafes.

Bei der Kochsalzlösung ist darauf zu achten, daß sie nicht weniger als 0,85 oder 0,9 pCt. Kochsalz enthält, und daß das letztere chemisch rein ist. Geschieht das nicht, so ist zu fürchten, daß die Kochsalzlösung schon für sich allein die roten Blutkörperchen des Schafes auflöst (S. 53). Ferner gibt es Schafe, deren rote Blutkörperchen sich auch in tadelloser physiologischer Kochsalzlösung auflösen; auch kann das Blut eines Schafes, das sonst für die Untersuchungen geeignet war, nach wiederholten Blutentziehungen diese Eigenschaft annehmen. In beiden Fällen ist das Blut für die Untersuchungen ungeeignet. Es sind deshalb, um Irrtümer auszuschließen, die Eigenschaften der Kochsalzlösung und der roten Blutkörperchen des Schafes vor dem Gebrauche festzustellen.

Demnächst werden alle (85) Prüfungs- und Kontrollröhrchen in den Brutschrank gebracht und 12 Stunden lang in demselben gelassen. Dann findet die Prüfung des Ergebnisses statt. Das Ergebnis ist brauchbar, wenn

1. in dem Kontrollröhrchen des Serums vollständige oder fast vollständige Lösung der roten Blutkörperchen eingetreten ist;

2. in dem Kontrollröhrchen des Extraktes gleichfalls vollständige oder fast vollständige Lösung der roten Blutkörperchen zustande gekommen ist;

3. in dem Kontrollröhrchen des hämolytischen Systems sich vollständige Lösung zeigt;

4. in dem Kontrollröhrchen des Komplements keine Lösung der roten Blutkörperchen eingetreten ist;

5. in dem Kontrollröhrchen des hämolytischen Ambozeptors gleichfalls keine Lösung zustande gekommen ist;

6. in dem Kontrollröhrchen der Kochsalzlösung sich keine Lösung der roten Blutkörperchen zeigt.

Beschreibung des Ergebnisses der Prüfung.

Es sind folgende Möglichkeiten gegeben:

Die vollständige Lösung der roten Blutkörperchen. Der Inhalt (5 ccm) des Röhrchens ist gleichmäßig weinrot und klar. Auch

hat sich kein Bodensatz gebildet. Durch Schütteln läßt sich das Aussehen des Inhaltes nicht verändern.

Keine Lösung der roten Blutkörperchen (vollständige Hemmung der Hämolyse).

Am Boden des Röhrchens liegt ein dunkelroter, scharf begrenzter, kreisrunder, flacher Haufen ungelöster roter Blutkörperchen. Die darüber stehende Flüssigkeit ist ungefärbt und klar, sie sieht wie Wasser aus. Durch Schütteln mischen sich die am Boden liegenden roten Blutkörperchen mit der Flüssigkeit und geben der letzteren das Aussehen von Blut. Läßt man die Röhrchen nach dem Schütteln ruhig stehen, so scheiden sich die roten Blutkörperchen, die sich am Boden des Röhrchens ansammeln, von der wasserhellen Flüssigkeit wieder ab.

Unvollständige Lösung (unvollständige Hemmung der Hämolyse). Der am Boden des Röhrchens liegende kreisrunde Haufen ungelöster Blutkörperchen ist kleiner als bei der vollständigen Hemmung. Die darüberstehende Flüssigkeit ist entsprechend der Menge der gelösten roten Blutkörperchen hell- oder dunkelrot.

Beurteilung des Ergebnisses der ersten Prüfung.

Wenn sich in beiden Röhrchen der 40 Paare, von denen jedes Paar die Serum-(Blut-)Probe eines Pferdes enthält, vollständige oder fast vollständige Lösung (sehr schwache Hemmung) zeigt, so ist die Untersuchung abgeschlossen, und sind die Pferde als rotzfrei anzusehen.

Wenn aber in dem ersten Röhrchen jedes Paares vollständige Hemmung, in dem zweiten Röhrchen (Kontrollröhrchen des Serums) aber vollständige oder fast vollständige Lösung (sehr schwache Hemmung) nachzuweisen ist, so ist das Pferd, dem die Serumprobe zugehört, als rotzkrank anzusehen.

Um eine Verwechslung der Blutprobe und einen Fehler bei der Ausführung der ersten Prüfung auszuschließen, sind die Serumproben, welche vollständige Hemmung zeigen, einer zweiten Prüfung zu unterziehen. Kann diese Prüfung nicht sofort, sondern vielleicht erst am folgenden Tage ausgeführt werden, so darf hierzu nicht der Rest des etwa noch vorhandenen, am Tage vorher erwärmten Teiles der betreffenden Serumprobe verwendet werden, weil die ablenkende Wirkung des einmal erwärmten Restes im Verlauf von 24 Stunden abgenommen haben kann. Vielmehr müssen am folgenden Tage von neuem 2 ccm

von der betreffunden Blutprobe abgenommen und erwärmt werden. Es ist daher am besten, daß alles Serum gleich nach dem Eintreffen der mit Blut gefüllten Röhrchen herausgenommen und nach Hinzufügung von 10 pCt. einer 5proz. Carbolsäurelösung im Eisschranke aufbewahrt wird und daß erst kurz vor ihrer Untersuchung die hierzu erforderliche Menge abgehoben und erwärmt wird.

Ist endlich in dem ersten Röhrchen eines Paares unvollständige Hemmung, in dem zweiten aber vollständige oder fast vollständige Lösung eingetreten, so ist auch diese Serumprobe, wie eine solche, die vollständige Hemmung zeigte, einer zweiten Prüfung zu unterziehen.

Anleitung für die zweite Prüfung.

Die zweite Prüfung ist mit folgenden Mengen des Pferdeserums anzustellen: 0,02; 0,05; 0,1 und 0,2.

Es werden deshalb 4 Röhrchenpaare nebeneinander aufgestellt und in das erste Röhrchen eines jeden Paares 1 ccm, in das zweite Röhrchen 2 ccm Kochsalzlösung gebracht. Dann werden hinzugefügt in die beiden Röhrchen des ersten Paares 0,02, in die Röhrchen des zweiten Paares 0,05, in die des dritten Paares 0,1 und in die Röhrchen des vierten Paares 0,2 ccm des betreffenden Pferdeserums.

Im übrigen sind die Röhrchen bei der zweiten Prüfung genau so zu beschicken wie bei der ersten. Auch sind die bereits beschriebenen sechs Kontrollen noch einmal auszuführen. Dazu kommen aber vier weitere Kontrollen, die bei der zweiten Prüfung eines Pferdeserums niemals zu unterlassen sind.

Kontrolle des Extraktes mit der doppelten Menge desselben (0,02 ccm) und Kontrolle des Pferdeserums mit der doppelten größten Menge, die in dem Prüfungsröhrchen verwendet worden ist (0,4 ccm). Diese Kontrollen sollen, wie bereits auf Seite 62 angegeben ist, die Irrtümer ausschließen, die hervorgerufen werden können, wenn Extrakt und Pferdeserum nicht spezifische ablenkende Substanzen enthalten, die eine starke Wirkung herbeiführen, wenn beide miteinanner gemischt werden.

Serum-Komplementkontrolle (Serummenge 0,2 ccm). Hierdurch soll festgestellt werden, daß das Pferdeserum in Verbindung mit dem Meerschweinchenkomplement nicht ausreicht, um Lösung der roten Blutkörperchen des Schafes herbeizuführen. Das würde eintreten, wenn das Pferdeserum einen hämolytischen Ambozeptor enthielte.

Serum-Ambozeptorkontrolle (Serummenge 0,2 ccm). Hierdurch soll ermittelt werden, daß das Pferdeserum in Verbindung mit dem hämolitischen Ambozeptor die roten Blutkörperchen des Schafes nicht auflöst. Das würde der Fall sein, wenn das Pferdeserum noch Komplement enthielte.

Nunmehr werden die oben erwähnten vier Röhrchenpaare, die zur zweiten Prüfung des Serums erfonderlich sind, und die zehn Kontrollröhrchen zwölf Stunden lang im Brutofen gehalten. Demnächst wird das Ergebnis bestimmt. Hierbei wollen wir noch bemerken, daß das nachträgliche Einstellen der Röhrchen in den Eisschrank für das Zustandekommen der Reaktion nicht erforderlich ist. Nur, wenn man den Inhalt der Röhrchen möglichst lange unverändert erhalten will, kann das Einstellen in den Eisschrank nicht entbehrt werden.

Beurteilung des Ergebnisses der zweiten Prüfung.

Diejenigen Pferde, deren Blutserum noch in der Menge von 0,1 ccm vollständige Hemmung der Hämolyse bewirkt, sind ohne Rücksicht auf die Höhe des Agglutinationswertes als rotzkrank anzusehen. Diejenigen aber, deren Serum bei der Wiederholung selbst in der größten der gewählten Mengen (0,2 ccm) nur unvollständig und in den kleineren Mengen immer weniger ablenkt, sind als rotzkrank nur dann anzusehen, wenn das Ergebnis der einmaligen oder wiederholten Agglutinationsprüfung dafür spricht.

Endlich bleibt noch zu erwähnen, daß man zur Vereinfachung des Verfahrens die Verdünnungen des hämolytischen Ambozeptors und der Blutkörperchen sofort gemischt und von dem Gemische je 2 ccm in jedes Röhrchen gebracht hat. Wir können dieses Verfahren nicht empfehlen, und haben bei unseren Prüfungen den hämolytischen Ambozeptor und das Blut stets getrennt gehalten und die erforderlichen Mengen derselben für sich allein in die Röhrchen gebracht. Denn am Schlusse jeder Prüfung sollen die für dieselben gebrauchten Verdünnngen des Ambozeptors und des Blutes für sich allein kontrolliert werden. Das würde unmöglich sein, wenn man sie schon vorher gemischt hätte.

Wenn man die Prüfung genau in der vorgeschriebenen Weise ausführt und mit den verdächtigen Serumproben gleichzeitig noch eine Serumprobe von einem sicher rotzkranken Pferde untersucht, deren ablenkende Wirkung genau bekannt ist, und eine Serumprobe von einem sicher rotzfreien Pferde, die keine ablenkende Wirkung hat, so kann man über die Deutung eines Prüfungsergebnisses nicht im Zweifel sein.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß in seltenen Fällen auch Pferde mit altem Rotz vorkommen, an deren Blut weder durch die Agglutination noch durch die Prüfung auf Komplementablenkung die rotzige Natur der Krankheit bestätigt werden kann. Nach dieser Richtung hin ist also auch die letztere Methode unvollkommen. Da jedoch ganz alter Rotz sehr selten und in der Regel offensichtlich ist, so würde auch diese Unvollkommenheit ohne Bedeutung sein. Ob die Erwartungen, welche wir an die Methode knüpfen, sich erfüllen werden, können nur die weiteren Untersuchungen ergeben.

III.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg.

Untersuchungen über die Entstehung der Rotzkrankheit.

Von

Dr. **Mießner**, Abteilungsvorsteher, und Dr. **Trapp**, Wissenschaftl. Hilfsarbeiter an der Abteilung.

(Mit 1 Textfigur.)

Der Minister für Landwirtschaft hatte angeordnet, daß die auf Grund des Ergebnisses der Agglutination ermittelten rotzigen Pferde des in der Nähe Brombergs gelegenen Gutes Teresin zu Versuchszwecken nach dem tierhygienischen Institute transportiert und ebendaselbst obduziert werden sollten. Hierdurch war uns eine günstige Gelegenheit geboten, verschiedene Untersuchungen anzustellen und den Einfluß der Malleinisation auf den Agglutinationswert der Pferde zu erforschen. Es wurden daher alle diese Pferde vor der Tötung malleinisiert und ihr Blut in gewissen Zwischenräumen agglutiniert. Das Ergebnis der Malleinreaktion ist bereits in dieser Zeitschrift (8) veröffentlicht worden, ebenso eine Mitteilung über den Einfluss des Malleins auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde (21). Für die folgenden Untersuchungen kam es in der Hauptsache darauf an, einen genauen Obduktionsbefund bei allen Tieren aufzunehmen und dabei ein besonderes Augenmerk auf etwaige rotzige Darmveränderungen zu richten.

Die Anregung zu diesen Untersuchungen gab die in letzter Zeit vielfach vertretene Ansicht, daß die Rotzkrankheit ähnlich der Tuberkulose vornehmlich vom Darm aus ihren Ursprung nehme und die Luftwege bei der Entstehnng des Rotzes nur eine untergeordnete Rolle spielen sollen. Auch die vielumstrittene Frage über die Existenz eines primären Lungenrotzes stand hiermit im engsten Zusammenhange.

Bisherige Beobachtungen.

Bis vor etwa 10 Jahren ist man allgemein der Meinung gewesen, daß die Haupteingangspforten für die Rotzbazillen einmal die Haut und ferner die oberen Luftwege darstellen, und Schütz (14) ist bekanntlich auch heute noch einer der Hauptverfechter dieser Ansicht. Dieser Forscher behauptet gleichzeitig, daß die Rotzbazillen auf dem Wege zu den Lungen bei ihrem Eindringen durch die Nase und Luftröhre an diesen Organen stets Veränderungen hinterlassen, mit anderen Worten, daß es einen primären Lungenrotz nicht gibt. Demgegenüber steht Nocard (9) auf Grund von Fütterungsversuchen, welche er an etwa 20 Pferden vorgenommen hat, auf dem Standpunkt, daß der Lungenrotz die primäre und initiale Form des Rotzes darstelle, welche vornehmlich auf dem Wege über den Magendarmkanal zustande käme. Nocard (9) stellte seine diesbezüglichen Versuche in der Weise an, daß er Pferden mit Kartoffeln oder mit dem Trinkwasser Rotzbazillen applizierte, wobei er in den meisten Fällen neben einer Erkrankung der Lungen eine Infektion der Schleimhaut des Schlundkopfes bzw. der oberen Luftwege beobachtete. Obgleich es viel näher lag, diese Veränderungen darauf zurückzuführen, daß die mit dem Trinkwasser aufgenommenen Rotzbazillen zum Teil auf den Schleimhäuten liegen blieben und nach Erzeugung von Geschwüren auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn in die Lungen gelangten, hielt Nocard diese Veränderungen für sekundär. Der französische Forscher glaubte, daß die Rotzbazillen die Darmwandung passierten, ohne sie dabei zu verändern, und sich darauf in den Lungen primär ansiedelten, um schließlich von hier aus in zweiter Linie eine Infektion der Schleimhaut der oberen Luftwege und des Schlundkopfes zu veranlassen. Für die Beurteilung der Nocardschen Versuchsergebnisse war ferner noch von Bedeutung, daß dieser Autor die grau durchscheinenden sowie die zentral verkalkten Knötchen in den Lungen für rotzig erklärte, während nach den mühevollen und interessanten Untersuchungen von Schütz (13, 15) und seinen Schülern (2, 10) als einwandfrei bewiesene Tatsache feststeht, daß derartige Knötchen nicht rotziger sondern zooparasitärer Natur sind. Schütz macht Nocard zum Vorwurf, bei seinen Versuchen die Möglichkeit nicht ausgeschaltet zu haben, daß bei der Verabreichung der Rotzbazillen mit dem Trinkwasser eine primäre Infektion der oberen Verdauungs- und Luftwege zustande kommen konnte. Unter Vermeidung dieses Fehlers wiederholte Schütz die Versuche Nocards, indem er die Bazillen per os in Kapseln oder in Pillenform verabreicht, und dadurch eine Verstreuung von Rotzbazillen nach Möglichkeit ausschließt. Durch diese Versuche ist festgestellt worden, daß bei Fütterung mit Rotzbazillen wohl Lungenrotz erzeugt wird, daß sich aber stets eine Primärerkrankung der Schleimhaut des Darmes bzw. der Gekröslymphknoten und Chylusgefässe feststellen läßt. Schütz vertritt wegen der verhältnismäßig seltenen Erkrankung der Schleimhaut des Darmes die Ansicht, daß diese Teile für die Ansiedlung der Rotzbazillen nur wenig geeignet sind, aber die Eigenschaft besitzen, die Bazillen hindurchzulassen, so daß sich diese in den nachbarlichen Lymphknoten ansiedeln können. Der größte zurzeit lebende Kenner der Rotzkrankheit kommt daher zu dem Schluß, daß der von Nocard (9) gezeigte Weg nicht geeignet ist, bei Pferden einen primären Lungenrotz zu erzeugen, vielmehr daß, wenn Pferde nach der Aufnahme von Rotzbazillen durch den Magen

und Darm rotzig werden, die in den Lungen auftretenden rotzigen Veränderungen stets sekundärer Art sind.

Später hat Babes (3) diese Frage aufgenommen. Er ist mit Schütz der Ansicht, daß die Lungenerkrankungen in den Nocardschen Versuchen nach Verstreuung von Rotzbacillen auf der Schleimhaut des Schlundkopfes und der oberen Luftwege sekundär entstanden sind und sagt wörtlich auf Seite 247: „Ueberhaupt ist es prekär, anzunehmen, daß der Rotzbazillus zunächst in den Darm gelangen müsse, um von dort aus die Lungen zu infizieren, ohne in dem Darm selbst irgend welche Veränderungen hervorzubringen“.

Bonome (5) hat interessante Fütterungsversuche mit rotzigem Material an Pferden gemacht und die Pferde teils kurze Zeit nach der Infektion, teils erst nach 12 bis 13 Monaten getötet. Im ersteren Falle ist er zu denselben Resultaten gelangt, wie Schütz, denn er konnte jedesmal nach der Fütterung von Rotzbazillen eine rotzige Erkrankung der Gefäßlymphknoten nachweisen und bestätigen, daß der infolge Aufnahme von Rotzbazillen durch den Magendarmkanal erzeugte Lungenrotz stets sekundärer Natur ist. Im zweiten Falle hat Bonome zwei Pferden in verschiedenen Intervallen größere Mengen Rotzbazillen in Pillenform per os verabreicht, er hat diese Tiere etwa ein Jahr lang leben lassen und bei der Obduktion lediglich in den Lungen und in den dazu gehörigen Lymphknoten rotzige Veränderungen vorgefunden. Bonome folgert aus diesen Versuchen, daß die Gefäßlymphknoten wohl anfänglich erkrankt, aber später abgeheilt seien, und daß der sogenannte verborgene Rotz in der Regel durch Aufnahme rotzigen Materials vom Magendarmkanal aus zustande komme.

Der ersteren Ansicht dieses Forschers, daß die rotzigen Veränderungen der Gekröslymphknoten abheilen können, stimmen wir zu. Bei den vielfachen Versuchen mit rotzigem Material haben wir häufig die Beobachtung gemacht, daß Infektionsversuche an Meerschweinchen, welche bekanntlich sehr empfänglich für Rotz sind, mit Material von rotzigen Pferden, das anatomisch alle Charakteristika der Rotzveränderungen zeigte, mißlangen.

Dieses ist unseres Erachtens so zu deuten, daß die Rotzbazillen in den betreffenden Teilen bereits zu Grunde gegangen sind, und nach Analogie der häufig beobachteten Heilung rotziger Prozesse in der Haut und Schleimhaut sind wir zu der Annahme berechtet, daß ähnliche Abheilungen in den Lymphknoten zustande kommen können.

So erklärt sich das Fehlen rotziger Veränderungen in den Lymphknoten chronisch rotzkranker Pferde.

Dagegen ist aber Bonomes Schlußfolgerung betreffs der Entstehung des verborgenen Rotzes nicht berechtigt, denn man muß sich vergegenwärtigen, daß er große Mengen von Rotzbazillen, jedesmal mehrere Kulturen, unter Umgehung der Kopfschleimhäute verfüttert hat. Daß auf diese Weise die Gekröslymphknoten und sekundär die Lungen erkranken, ist durch seine eigenen Untersuchungen und diejenigen von Schütz erwiesen. Dabei ist aber die Infektionsweise, wie sie in der Natur spontan vor sich geht, keineswegs nachgeahmt, denn unter natürlichen Verhältnissen können Pferde täglich kleine Mengen von Rotzbazillen aufnehmen und hierbei ist es viel wahrscheinlicher, daß von den Kopfschleimhäuten und von den dazu gehörigen Lymphknoten aus eine rotzige Erkrankung der

Lungen zustande kommt, als daß die Rotzbazillen ausschließlich den komplizierteren Weg über den Magendarmkanal nehmen sollen. Daß die Rotzbazillen im Magendarmkanal einer Schädigung unterliegen, hat Bonome selbst bewiesen.

Er fütterte Meerschweinchen und Katzen mit Rotzbazillen und prüfte den Darminhalt auf seine Infektiösität. Hierbei ergab sich, daß der Darminhalt beim Meerschweinchen bereits 3—7 Stunden und bei der Katze 9—10 Stunden nach der Fütterung nicht mehr infektiös war.

Nach Schlegel (12), welcher bei seinen Untersuchungen über die Rotzbekämpfung mit Mallein in Baden nicht weniger als 48,48 pCt. primären Lungenrotz gefunden hat, scheint die Lunge in den meisten Fällen den primären Lokalisationsherd zu bilden. Diese große Anzahl von Pferden, welche mit primären Lungenrotz behaftet sind, steht im Widerspruch zu den bisherigen Ergebnissen anderer Forscher.

Ein Teil der von Schlegel als rotzkrank bezeichneten Pferde zeigte nur Veränderungen in den Lungen, unter anderem transluzide Knötchen, lobulär pneumonische Herde; die bronchialen Lymphknoten waren nicht betroffen. Aus den in der Arbeit über die Malleinreaktion auf S. 273 dieses Bandes angegebenen Gründen ist man nach den bisherigen Untersuchungen nicht berechtigt, diese Veränderungen für rotzig zu halten. Ein Teil rotziger Pferde wies neben dem Rotz der Lungen makroskopisch sichtbare rotzige Veränderungen in den Kehlgangslymphknoten auf. Nach den augenblicklich geltenden Anschauungen ist man nicht berechtigt, diese Fälle ohne weiteres zum primären Lungenrotz zu rechnen, es hat vielmehr die Ansicht, daß die Bakterien von der Schleimhaut des Kopfes in die Lymphknoten und von dort in die Lungen gelangt sind, wenigstens ebensoviel für sich.

Vor zwei Jahren hat nun Hutyra (6) eine größere Anzahl von Inhalations- und Fütterungsversuchen mit Rotz angestellt, deren Ausfall demjenigen von Schütz und Bonome zum großen Teil widerspricht. Bei der Bedeutung dieser Arbeit für die Frage der Entstehung der Rotzkrankheit werden wir am Schluß unserer Arbeit ausführlich auf dieselbe zurückkommen.

Die Widersprüche der Schütz-Bonomeschen Versuche einerseits und der Hutyraschen Versuche andererseits, haben uns veranlaßt, der Frage der Entstehung der Rotzkrankheit nochmals näher zu treten und bringen wir in dem folgenden das Ergebnis unserer eigenen Versuche.

Eigene Untersuchungen.

Die Gelegenheit hierzu hat sich einmal durch die Obduktion von 9 spontan rotzig erkrankten Pferden aus Teresin geboten, ferner haben wir selbst verschiedene Fütterungsversuche angestellt.

Bei der Obduktion der Pferde sind die Schleimhäute der oberen Luftwege, sowie des Verdauungstraktus und die dazu gehörigen Lymphknoten auf das genauste untersucht worden. Ein ganz besonderes Augenmerk haben wir der Schleimhaut des Darmkanals zugewendet. Damit uns in dieser auch die kleinsten Veränderungen nicht

entgehen, wird der Darm im ausgebreitetem Zustande nach gründlichem Abspülen der Schleimhaut besichtigt. Zu dem Zwecke spült man den Darm in einem Eimer tüchtig ab und zieht ihn zwischen Henkel und Eimerrand hindurch, wobei der Henkel dem Eimerrande aufliegt. Der Dickdarm wird in 4—6 Teile zerlegt, dann ausgespannt und untersucht. Nur so ist es möglich, ein Uebersehen etwaiger in den vielen Falten und Poschen liegender Veränderungen zu vermeiden.

Sämtliche Gekröslymphknoten werden in 2—3 mm dicke Scheiben zerschnitten, wobei wir genau auf Zerfallsherde oder entzündliche Veränderungen achten. Im Fleischwolf zu einem Brei zerriebene Gekröslymphknoten erhalten Meerschweinchen unter die Haut gespritzt.

Es würde zu weit führen, im folgenden die bei allen spontan erkrankten Pferden erhobenen Befunde ausführlich mitzuteilen, wir beschränken uns daher auf die Zusammenstellung der einzelnen Diagnosen, welche unter Berücksichtigung der oben angegebenen Untersuchungen gewonnen worden sind.

Wir lassen kurz das Ergebnis der Obduktion von 9 Teresiner rotzkranken und zwei rotzfreien Pferden folgen.

Ergebnis der Obduktion bei 9 rotzkranken und 2 rotzfreien Pferden.

1. Teresin No. 27. † 24. 7. 07.

Rotzknoten in den Lungen. Chronische rotzige Entzündung der bronchialen Lympknoten. Parasitäre Knoten im Darm.

2. Teresin No. 30. † 11. 4. 07.

Akute Schwellung der zwischen den Unterkieferästen und hinter dem Schlundkopf gelegenen Lymphknoten. Aeltere und frische Rotzknoten in den Lungen. Rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut.

3. Teresin No. 31. † 10. 4. 07. Rotzgeschwüre in der Nasenschleimhaut. Rotznarben in der Schleimhaut des Kehlkopfes.

Rotzige Zerfallsherde in den hinter dem Schlundkopf gelegenen Lymphknoten. Metastatische Rotzknoten in Lungen, Milz und Leber. Parasitäre Knoten in der Leber. Katarrh der Magendarmschleimhaut. Akute Schwellung der Gekröslymphknoten.

4. Teresin No. 38. † 10. 4. 07. Akute rotzige Entzündung der hinter dem Schlundkopf und an der Teilungsstelle der Luftröhre gelegenen Lymphknoten.

Metastatische Rotzknoten in den Lungen. Akute Schwellung der Magendarmschleimhaut und der Gekröslymphknoten.

5. Teresin No. 35. † 24. 7. 07. Rotziges Geschwür in der Haut.

Frische Rotzknoten in den Lungen, in den bronchialen Lymphknoten, in der Leber und Milz. Parasitäre Knoten im Darm.

6. Teresin No. 36. † 1. 6. 07. Rotzige Narbe auf der Schleimhaut der Nasenscheidewand.

Rotzige Entzündung der hinter dem Schlundkopf gelegenen Lymphknoten.

Aeltere Rotzknoten in den Lungen, metastatische Herde in der Milz. Rotzige Zerfallsherde in der an der Teilungsstelle der Luftröhre gelegenen Lymphknoten.

Verkalkte Parasiten in der Leber. Parasitäre Knoten in der Schleimhaut des Darmes.

7. Teresin No. 40. † 8. 4. 07. Rotzgeschwüre in der Nase.

Chronische rotzige Entzündung des linken Unterkieferlymphknotens. Aeltere und frische Rotzknoten in den Lungen. Metastatische Rotzknoten in der Milz. Entozoische Knoten in den Lungen, den Bronchiallymphknoten, in der Milz und Leber. Akute Schwellung der Darmschleimhaut und der Gekröslymphknoten.

8. Teresin No. 44. † 26. 6. 07. Rotzige Narbe auf der Nasenscheidenwand und dem linken Gießkannenknorpel.

Frische Rotzknoten in den Lungen nebst rotzigen Zerfallsherden in den bronchialen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in der Leber- und den Milzlymphknoten. Verkalkte parasitäre Knötchen in der Leber. Parasitäre Knoten in der Schleimhaut des Dickdarms, chronische Bauchfellentzündung.

9. Teresin No. 47. † 27. 6. 07. Akute rotzige Veränderungen der Nasenschleimhaut, des Kehlkopfes, rotzige Narbe in der Luftröhre.

Zahlreiche frische Rotzknoten in den Lungen, frische metastatische Rotzherde in der Milz. Rotzige Veränderung der bronchialen, lienalen, retropharyngealen und submaxillaren Lymphknoten.

10. Teresin No. 22. † 12. 6. 08.

Parasitäre Knoten im Darm.

11. Teresin No. 1.

Parasitäre Knoten in der Schleimhaut des Darmes. Zahlreiche Würmer in der Schleimhaut und im Darminhalt.

In den Fällen 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 haben rotzige Veränderungen der Haut oder in den Schleimhäuten des Kopfes und der Luftröhre bzw. in den dazugehörigen Lymphknoten vorgelegen, aus denen mit Sicherheit zu schließen ist, daß der Rotz von den bezeichneten Stellen aus seinen Ausgang genommen hat, und daß die Rotzbazillen erst von hier aus, teils bronchogen, teils hämatogen bezw. lymphogen in die Lungen gelangt sind.

Während bei diesen 7 Pferden somit ein Zweifel über den Sitz des Primärherdes nicht bestehen dürfte, ließen sich bei den Pferden 27 und 30 (Fall 1 und 2) rotzige Veränderungen lediglich in den Lungen und in den dazu gehörigen bronchialen Lymphknoten nachweisen. Dies berechtigt indes noch keineswegs zu der Schlußfolgerung, ohne weiteres die Erkrankung der Lungen für primär zu halten. Es können ebensogut die Primärherde auf der Haut oder in den Schleimhäuten bereits soweit abgeheilt sein, daß man nicht mehr imstande ist,

dieselben zu erkennen. Dazu kommt, daß die Unterscheidung rotziger von nicht rotzigen Narben in der behaarten Haut des Pferdes meist sehr schwer fällt. Wir haben bei den experimentellen Studien über Rotz frische Rotzgeschwüre über die ganze Kopfhaut des Pferdes verteilt gesehen, deren völlige Abheilung innerhalb 14 Tagen erfolgte. 6 Wochen später wäre niemand mehr imstande gewesen, an der Haut des Pferdes noch etwa rotzverdächtige Narben nachzuweisen.

Gerade die Haut hat am meisten Gelegenheit, mit Rotzbacillen infiziert zu werden. Hierzu geben die Geschirre oder Putzzeuge, die vorher für rotzkranke Pferde benutzt worden sind, den allerbesten Anlaß. Berücksichtigt man nun das oft schnelle Abheilen derartig entstandener rotziger Hautveränderungen, so geht hieraus hervor, daß man in der Beurteilung des primären Lungenrotzes äußerst vorsichtig sein muß.

Wie schon anfänglich bemerkt, sind die Gekröslymphknoten und die Schleimhaut des Darmkanals mit besonderer Sorgfalt auf etwaige rotzige Veränderungen untersucht worden. Bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung der Gekröslymphknoten haben wir weder rotzige Veränderungen noch Rotzbacillen gefunden. Mit Teilen der Lymphknoten infizierte Meerschweinchen sind gesund geblieben. Die bei einigen Pferden beschriebene akute Schwellung der Darmschleimhaut und einzelner Lymphknoten ist auf eine kurz vorhergegangene Malleineinspritzung bei den betreffenden Pferden zu beziehen. Diese Schwellung entspricht den Veränderungen, welche wir gewöhnlich bei tuberkulösen Rindern nach der Tuberkulinisierung beobachten. Gewisse Schwierigkeiten sind mit der Deutung der im Darm der meisten Pferde in großer Anzahl vorhandenen Knoten und Geschwüre verbunden. Mit Rücksicht auf diesen Umstand sind größere Untersuchungen über den histologischen Bau dieser Veränderungen von Hummel (22) in der hiesigen Abteilung ausgeführt worden, deren Veröffentlichung in diesem Archiv erfolgt ist. Durch vergleichende Untersuchungen von rotzfreien und rotzkranken Pferden haben wir in allen Fällen den verminösen Ursprung dieser Knoten feststellen können.

Bei der Anwesenheit von Würmern hat sich dieser Nachweis sehr einfach gestaltet, nicht dagegen der Ursprung gereinigter Geschwüre, in denen jede Spur eines Wurmes fehlt. Hier hat der histologische Bau der Veränderungen und das Vorkommen derselben bei rotzfreien Pferden die Diagnose gesichert. Es sind das lediglich Wurmknoten, wie sie von Olt (11), Kitt (7) und Sticker (17—20) im Dickdarm, von Hummel (22) auch im Dünndarm nachgewiesen sind. Nach Sticker

häuten sich die Larven der Sklerostomen in den Gekrösarterien des Pferdes, sie werden dann mit dem Blutstrom mitgerissen und gelangen nach den Endverzweigungen der Gekrösarterien.

Hier verweilen sie eingerollt in flachhügligen, knotigen Verdickungen von Bohnen- bis Haselnuß- oder Mandelgröße und wachsen bis zu der Länge der Geschlechtstiere heran. Aus den Darmwandknoten gelangen die Würmer durch eine kraterförmige Oeffnung in das Lumen des Darmes etc. Da nun nach Bollinger (4) etwa 90 pCt. und nach Adelmann (1) sogar 100 pCt. mit solchen Würmern in den Gekrösarterien behaftet sind, so darf es nicht wundernehmen, wenn man bei der Mehrzahl der Pferde derartige Veränderungen im Darme trifft.

Auch die von Bonome (5) bei seinen Fütterungsversuchen beschriebenen Darmveränderungen können ebensogut zooparasitärer wie rotziger Natur sein. Dieser Forscher gibt selbst zu, daß die Geschwüre im Blinddarm sich durch nichts von solchen nichtrotziger Natur unterscheiden.

Rotzbacillen vermochte er weder mikroskopisch, noch kulturell, noch durch Tierversuch nachzuweisen. Wenn Bonome behauptet, daß bei Wurmknoten niemals Nekrose und Ulzeration beobachtet wird, so widerspricht dies den bisherigen Erfahrungen und auch unseren Versuchsergebnissen, denn wir haben bei rotzfreien Pferden ausgeprägte Nekrose gefunden. Auch der rotzige Charakter der von Schütz (14) beschriebenen Veränderungen in der Darmschleimhaut des Pferdes darf als einwandfrei bewiesen nicht gelten, da Rotzbacillen in ihnen nicht gefunden wurden und wir selbst bei gesunden Pferden Geschwüre in der Darmschleimhaut ermittelten, die einen ähnlichen Bau haben.

Wir haben solche Geschwürsstellen sowohl von gesunden, wie von rotzigen Pferden mikroskopisch untersucht und geben im folgenden ein Bild von den Schnittpräparaten.

Die in der Wand des Grimmdarms der rotzkranken Pferde gefundenen erbsengroßen Knötchen, die auf der Kuppe eine senfkorngroße, kraterförmige Vertiefung mit graugelber Zerfallsmasse aufweisen, werden in Paraffin eingebettet, in 5 μ dicke Schnitte zerlegt und mit Hämalaun, Eosin und Orange gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich folgendes Bild: Die den Geschwürsgrund anfüllende graugelbe Masse erstreckt sich bis tief in die Submukosa und besteht aus einer teils schwach lila, teils stark rot gefärbten, leicht gekörnten Grundsubstanz, in der stellenweise sehr zahlreiche, dunkelblau gefärbte Zellkerntrümmer eingelagert sind. An anderen Stellen haben sich die Zellkerntrümmer nur ganz schwach gefärbt, außerdem findet man überall zerstreut die Reste eosinophiler Zellen. Dieses

abgestorbene Gewebe ist gegen das gesunde durch eine deutliche dunkelblaue Zone ziemlich scharf abgegrenzt, welche, wie die starke Vergrößerung erkennen läßt, zum größten Teil aus Rundzellen und Leukozyten besteht. Die Drüsenschläuche der Mukosa sind in der Nähe des Zerfallsherdes größtenteils untergegangen, etwas weiterhin sind sie weniger verändert. Oberhalb der Muscularis mucosae liegen sehr zahlreiche Rundzellen und Leukozyten, in geringer Zahl auch eosinophile Zellen, und drängen die einzelnen Drüsenschläuche stark auseinander. Die Submukosa ist erheblich verbreitert, in derselben liegen größere ovale, fein granulierte, hellrosa gefärbte Stellen, die von einzelnen Bindegewebszügen umgrenzt sind und sehr wenige oder keine Zellen enthalten. Der übrige Teil ist mit sehr zahlreichen Zellen angefüllt, die teils aus Leukozyten, teils aus eosinophilen Zellen bestehen. Letztere liegen entweder in Nestern oder Reihen bei einander, während die Leukozyten meist unregelmäßig durch das ganze Gewebe zerstreut sind und sich nur an wenigen Stellen in größerer Zahl ansammeln. Die Muskularis ist unverändert.

Nun wurden ähnliche Knoten aus dem Grimmdarm rotzfreier Pferde in derselben Weise behandelt und gefärbt, um diese mit den oben beschriebenen vergleichen zu können. Bei der Untersuchung bestätigte sich die Vermutung, daß diese mit jenen identisch seien, da das mikroskopische Bild bei beiden in allen Punkten bis auf die Einzelheiten genau übereinstimmt.

Auch bei diesen Knötchen reicht der Substanzverlust weit in die Submukosa hinein, auch hier finden sich überall eosinophile Zellen und zahlreiche Leukozyten, auch hier die in der Submukosa nesterweise angeordneten Leukozytenhaufen.

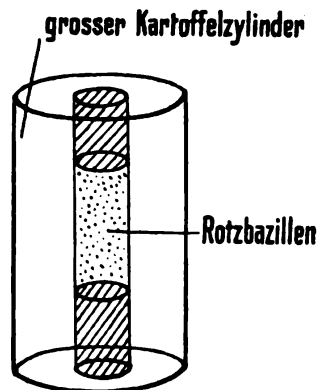
Es ist uns hiernach in keinem der 9 Fälle von spontanem Rotz gelungen, irgend welche rotzige Veränderungen im Darme oder in den Gekröslymphknoten nachzuweisen, und wir sind deshalb bemüht gewesen, festzustellen, ob es eventuell möglich ist, durch experimentell erzeugten Rotz derartige Veränderungen im Darme hervorzurufen.

Der einfachste Weg hierfür erscheint die Fütterung und es sind derartige Versuche von Schütz (14), Nocard (9), Bonome (5), Hutyra (6) und anderen bereits ausgeführt worden. Eine Hauptschwierigkeit bei derartigen Versuchen liegt darin, absolut zu vermeiden, daß die Bazillen beim Eingeben in der Maulhöhle zerstreut werden und dadurch eine Infektion der Schleimhäute des Schlundkopfes und der oberen Luftwege nach sich ziehen. Weil sich an eine

derartige Infektion sehr schnell eine sekundäre Erkrankung der Lungen anschließt, so wird das Obduktionsbild hierbei sehr verwischt und eine Entscheidung der Frage, ob Bazillen vom Darm aus in die Lungen gelangt sind, unmöglich gemacht.

Wir haben zur Vermeidung dieser Gefahr in folgenden drei Versuchen die Rotzbazillen nicht von der Maulhöhle aus eingegeben, sondern einen Schlundschnitt angelegt und die Rotzbazillen in einer Kapsel verschlossen durch die künstliche Schlundöffnung mit der Schlundsonde in den Magen geschoben.

Als Hülle für die Rotzbazillen dient ein mit Hilfe des Kartoffelbohrers angefertigter Kartoffelzylinder. Aus diesem Zylinder bohrt man konzentrisch zum ersten einen zweiten heraus. Dieser wird in



drei Teile geschnitten und das eine Drittel wieder in den zylindrischen Hohlraum des großen Kartoffelzylinders gesteckt. Von der anderen Seite bringt man mit einem Platinspatel die Rotzbazillenkulturen in die Kartoffel und schließt nun auch diese Oeffnung mit dem anderen Drittel des kleinen Kartoffelzylinders. Endlich wird das Kartoffelstück noch in eine Gelatinekapsel gehüllt und alles zusammen durch die Oeffnung der Speiseröhre in den Magen geschoben. Als Versuchstier dient das Pferd No. 12, dessen Agglutinationswert 600 beträgt, und welches auf das am 7. 4. 07 eingespritzte Mallein nicht reagiert hat.

Am 12. 4. 07 werden diesem Tiere frische und vollvirulente Rotzbazillenkulturen in der oben beschriebenen Weise durch die Schlundöffnung mit Hilfe der Schlundsonde appliziert. Die Operation geht gut vonstatten, die Schnittwunde wird wieder zugenäht. An den folgenden Tagen hat das Pferd etwas Wundfieber, das aber am vierten Tage aufhört. Die Schlundnaht hat sich nicht bewährt, da sie nach einigen Tagen aufreißt.

Hierdurch wird die Ernährung zwar etwas erschwert, da wir aber beabsichtigen, das Pferd überhaupt nur kurze Zeit leben zu lassen, um Verheilungen etwa entstandener rotziger Darmgeschwüre zu verhindern, so wird der Versuch hierdurch nicht gestört. Das Pferd befindet sich dauernd vollkommen munter und wird am 25. 4. 08, also am **13 Tage** nach der Rotzinfektion getötet.

Ueber das Verhalten der Körpertemperatur und des Agglutinationswertes gibt folgende Tabelle Aufschluß.

Datum	Bemerkungen	Temperatur			Agglutinationswert
		6 Uhr morgens	12 Uhr mittags	6 Uhr abends	
11. 6.	—	37,2	37,3	37,2	600
12. 6.	8 Rotzkulturen durch Schlundschnitt	37,0	37,0	39,2	600
13. 6.	—	38,1	38,7	38,1	800
14. 6.	—	38,9	38,7	39,1	1000
15. 6.	—	39,3	39,1	38,5	1500
16. 6.	—	38,2	38,8	39,5	1500
17. 6.	—	37,4	37,9	38,0	1500
18. 6.	—	38,1	37,7	37,8	1500
19. 6.	—	37,5	37,4	37,8	1500
20. 6.	—	37,5	37,4	37.8	1500
21. 6.	—	38,1	38,0	37,8	1500
22. 6.	Malleininjektion	37,7	37,5	37,7	1500
23. 6.	—	39,1	38,5	39,0	1500
24. 6.	—	39,4	38,6	38,2	1500
25. 6.	Getötet	37,3	—	—	—

Das Ergebnis der Agglutinationsprobe ist bei diesem Pferde deswegen besonders beachtenswert, weil der Agglutinationswert bereits am ersten Tage nach der Infektion mit Rotzbazillen von 600 auf 800 gestiegen ist und nach 3 Tagen sein Maximum erreicht hat. Durch die Versuche von Schütz und Miessner ist aber festgestellt, daß der Agglutinationswert von mit Rotz infizierten Pferden erst am 4. Tage ansteigt und nach 8—12 Tagen auf dem Höhepunkt anlangt. Dieser scheinbare Widerspruch klärt sich dadurch auf, daß in diesem Falle die Veränderung des Agglutinationswertes nicht auf die Rotzinfektion, sondern auf die Malleinisierung des Pferdes zurückzuführen ist. Wir (22) haben nämlich durch eigens zu dem Zweck angestellte ausgedehnte Versuche, die in diesem Archiv veröffentlicht worden sind, ermittelt, daß eine Malleineinspritzung auf das Verhalten des Agglutinationswertes in ähnlicher Weise wirkt, wie eine Infektion mit Rotzbazillen. Im vorstehenden Versuch wird am 7. IV. 07 dem Pferde Mallein eingespritzt, am 13. IV, also am 6. Tage nach der Einspritzung steigt der Agglutinationswert und erreicht am 15. IV., also am 8. Tage nach der Einspritzung seinen Höhepunkt. Es stimmt also das Verhalten des Agglutinationswertes mit dem Ergebnis unserer Untersuchungen überein, die wir bei der Malleinisierung gesunder Pferde gemacht haben.

Obduktionsbericht.

Pferd No. 12. Getötet 13 Tage nach der Fütterung mit Rotzbazillen.

Der Kadaver befindet sich in schlechtem Nährzustande. Die Haut ist ohne Verletzungen mit Ausnahme der linken Seite des Halses, wo sich an der Grenze zwischen dem unteren und mittleren Drittel eine 20 cm lange Wunde befindet, deren Ränder mit Granulationsgewebe bedeckt sind. Die Wunde führt durch den Muskel in die Speiseröhre; die Schlundwunde ist zirka $1^1/_2$ cm lang und von Granulationsgewebe umgeben. Das Bauchfell ist glatt und glänzend. Im Magen befindet sich wenig dickbreiiger Inhalt. Die Schleimhaut ist mit einer dicken zähflüssigen Schleimschicht bedeckt, sie liegt überall in Falten, ist in der Fundusdrüsenregion gerötet, sonst überall glatt und glänzend, nirgends sind geschwürige Stellen vorhanden. In der Nähe des gefransten Randes liegt ein erbsengroßer Knoten unter der Schleimhaut, von einer dicken, glattrandigen Kapsel umgeben, aus der sich eine gelbe, fadenziehende Masse herausnehmen läßt, die einen Wurm enthält. Die Schleimhaut des Duodenums ist graurot, überall glatt und glänzend. Die Schleimhaut des Leerdarms ist graugelb, stellenweise in Falten gelegt, sonst überall glatt und glänzend, nirgends sind Verluste in der Schleimhaut nachzuweisen. Die Peyerschen Haufen treten nicht besonders hervor. Die Schleimhaut des Ileums ist stark in Falten gelegt, an einzelnen Stellen, besonders am Uebergang in den Blinddarm, ist sie stark gerötet. Die Schleimhaut des Grimmdarmes ist graugrün, auf derselben sieht man zahlreiche Sklerostomen. Nirgends finden sich irgendwelche Defekte in der Schleimhaut. Die Lymphgefäße im Gekröse, besonders im Dünndarmgekröse lassen sich als Stränge von der Stärke einer Stricknadel verfolgen. In der Schleimhaut des Grimmdarms sieht man einige erbsengroße Knötchen, aus denen sich Sklerostomen schälen lassen; ein haselnußgroßer Knoten liegt in dem daselbst gallertartigen Gewebe und enthält im Innern eine graurote, schmierige Zerfallsmasse und einen etwa 2 cm langen Wurm. Unter der Schleimhaut des Blinddarmes liegen etwa 7 linsengroße Knötchen, die sich durch ihre undurchsichtige Farbe von den übrigen Teilen abheben und im Zentrum einen feinen, gelben Zerfall zeigen. Ferner liegen auf der Schleimhaut Knoten mit abgeplatteter Kuppe, aus deren Innern ein mattes Rot durchschimmert. Durchschneidet man daselbst die Schleimhaut, so legt man dadurch den im Innern liegenden Wurm frei, der 2 cm lang und mit roter Flüssigkeit angefüllt ist. Der Verlauf der venösen Gefäße läßt sich, trotzdem Ausblutung erfolgt ist, deutlich erkennen, desgl. der geschlängelte Verlauf der verhältnismäßig dickwandigen Arterien. Die dicht am Blindarm gelegenen Lymphknoten stellen dicke, strangförmig verlaufende Pakete dar. Eröffnet man die einzelnen Knoten, von denen etwa jeder die Größe einer Bohne bis Haselnuß hat, so ist die Durchschnittsfläche trocken, derb und es lassen sich zahlreiche zerstreut liegende Zerfallsherde nachweisen. Die Struktur der Lymphknoten selbst ist völlig verwischt. Die an der Gekröswurzel liegenden Lymphknoten stellen haselnuß- bis taubeneigroße Knoten dar, welche rot gesprenkelt sind und deutlich durch das Mesenterium schimmern. Auf der Schnittfläche wechseln schwarzrot gefärbte Stellen mit gelben ab; eine Erkennung der Struktur des Gewebes ist nicht möglich. Die Konsistenz der Lymphknoten ist meistens breiartig an den roten und ziemlich derb an den weißen Stellen. Die zum Grimm- und Dünndarm gehörigen Lymphknoten, die an der Teilungsstelle der verschiedenen

Gefäße liegen, sind bis hühnereigroß, die Schnittfläche rot und weiß, die roten Stellen von völlig breiiger Konsistenz.

Die Milzkapsel hat eine graublaue Farbe, und läßt 15—20 etwa erbsen- bis haselnußgroße Knoten hindurchschimmern, dieselben sind von grauweißer Farbe und von einem roten Ring umgeben. Schneidet man sie an, so sieht man, daß dieselben eine keilförmige Gestalt haben, die Basis des Keils liegt an der Oberfläche; im Innern bestehen dieselben aus teils noch erhaltenem Milzgewebe, teils einer gelben Zerfallsmasse. Die Hypothenuse der Milz ist 52 cm, eine Kathete 46, die andere 22 cm lang, die Dicke beträgt 2 cm. Die Schnittfläche ist verhältnismäßig trocken. Das Trabekulargewebe ist erkennbar. Die Pulpa hat eine braune Farbe. Die an der langen Kathete gelegenen Milzlymphknoten sind haselnußgroß, sehr feucht, von gallertartiger Konsistenz, rot punktiert.

Die fibrösen Kapseln der Nieren lassen sich nur mit Verlust der Rindenschicht ablösen. Die Nieren sind grauweiß. Die linke Niere ist 18 cm lang, 13 cm breit, die rechte Niere ist 16 cm lang und 17 cm breit. An der Oberfläche der Rindenschicht ist nichts Krankhaftes nachweisbar, ebenso nicht auf der Schnittfläche.

Die Leberränder sind scharf, der rechte Lappen stark abgeplattet, auf der Zwerchfellseite zahlreiche zottenförmige Anhängsel. Farbe der Leber graubraun, Läppchen nicht erkennbar. Sowohl auf der Oberfläche, wie auf dem Durchschnitt zahlreiche, graugelbe Flecke von Stecknadel- bis Linsengröße, die Leberlymphknoten ähnlich den Milzlymphknoten verändert.

Herz ohne Veränderungen. Die Oberfläche des Lungenfelles ist überall glatt. Beim Betasten der rosaroten, lufthaltigen Lungen fühlt man zahllose Knötchen von Hirsekorn- bis Haselnußgröße. Auf dem Durchschnitt lassen diese Knoten ein strohgelbes, ziemlich großes Zerfallszentrum erkennen, das sich unregelmäßig gegen die Peripherie abgrenzt, die zerfallende Masse ist trocken, läßt sich nicht im Zusammenhange herausnehmen. Die Peripherie ist teils rot, an manchen Stellen grau durchscheinend. Neben diesen Knoten sieht man in der Lunge auf der Schnittfläche keilförmig gestaltete und durch ihre gelatinöse Beschaffenheit sich von dem gewöhnlichen rosaroten Gewebe absetzende Stellen. Diese keilförmigen Herde, die sich an der Oberfläche der Lungen als gelbe, zehnpfennigstückgroße Flecken markieren, zeigen auch an einzelnen Stellen eine strohgelbe Färbung. Die Bronchiallymphknoten sind vergrößert, auf dem Durchschnitt feucht und gerötet. Zerfall nicht bemerkbar. Die Schleimhaut der Luftröhre ebenso wie des Kehlkopfes und der Nasenhöhle glatt und glänzend. Die retropharyngealen und submaxillaren Lymphknoten bestehen aus erbsengroßen Paketen, welche durch lockeres Bindegewebe untereinander verbunden sind und keine krankhaften Veränderungen zeigen.

Diagnose: Schnittwunde in der Speiseröhre. Schwellung der Schleimhaut des Dickdarmes. Rotzige Entzündung der Gekröslymphknoten. Metastatische Rotzknoten in der Leber, Milz und in den Lungen. Parasitäre Knoten im Darm.

Aus dem Befunde ergibt sich, daß spezifisch rotzige Veränderungen im Darme nicht nachzuweisen sind. Die Schwellung der Dickdarmschleimhaut ist lediglich auf die vorhergegangene Malleinisierung zurückzuführen. Dagegen zeigen die mesenterialen Lymphknoten die

Erscheinungen schwacher rotziger Entzündung zum Teil mit Zerfall. Das mikroskopische Bild eines solchen Lymphknotens gestaltet sich wie folgt. In einem Lymphknotenschnitt sieht man zahlreiche Blutungsherde von länglicher und regelmäßiger Gestalt. Die Blutkörperchen sind deutlich erkennbar und liegen oft in einer homogenen oder undeutlich faserig gestalteten, blaßlila gefärbten Masse. Die Lymphozyten sind deutlich und scharf gezeichnet. In der Nähe der Kapsel des Lymphknotens findet man vereinzelte Herde, welche sich bei schwacher Vergrößerung durch ein dunkles Zentrum und einen helleren Hof markieren. Bei starker Vergrößerung besteht das Zentrum aus der Chromatinsubstanz zerfallener Kerne, während die Peripherie durch schwach gefärbte, faserige Züge gebildet wird, in denen vereinzelte Blutkörperchen eingelagert sind. In anderen Präparaten haben die Blutungen eine derartige Ausdehnung erreicht, daß sie das Lymphknotengewebe völlig durchsetzen und von demselben nur balkenförmige Reste übrig lassen. Zerfallsherde werden hier nicht ermittelt. In den mit Karbolmethylenblau oder Löffler'schem Methylenblau gefärbten Schnittpräparaten der Lymphknoten sind Rotzbazillen nachzuweisen.

Durch den vorstehenden Versuch ist ermittelt worden, daß bei Aufnahme von Rotzbazillen durch den Verdauungsschlauch die Schleimhaut desselben zwar intakt bleibt, die dazugehörigen Gekröslymphknoten aber rotzig erkranken und von diesen aus auf metastatischem Wege die übrigen Organe befallen werden. Es stimmt also das Ergebnis dieses Versuches genau mit den Schützschen Fütterungsversuchen überein. Aehnlich ist der Ausfall zweier weiterer Versuche, No. 12 und 14, gewesen, bei denen wir gleichfalls nach Anlegen des Schlundschnittes Rotzbazillen mittelst einer Gelatinekapsel direkt in den Magen gebracht haben. Es hat sich aber bei diesen Experimenten herausgestellt, daß infolge der behinderten Funktion des Schlundes leicht Fremdkörperpneumonien eintreten, welche die Reinheit des Versuches stören, und so sind wir wieder vom Schlundschnitt abgekommen. In der Folge sind zwei andere Pferde .lediglich von der Maulhöhle aus mit Rotzbazillen infiziert worden. Um jeder Zerstreuung der Rotzbazillen vorzubeugen, werden die mit einem Spatel abgekratzten Kolonien wieder in das Innere eines Kartoffelzylinders gebracht, der darauf geschlossen wird (conf. S. 93).

Zur Vermeidung der Durchfeuchtung der Gelatinekapsel haben wir den Kartoffelzylinder vor der Füllung einen Tag austrocknen

lassen und nach dem Beschicken mit Rotzbazillen noch mit Papier umhüllt.

Das Pferd No. 15, dessen Agglutinationswert 500 beträgt, wird am 29. 11. 1907 mit einer 12 frische virulente Glyzerinagarkulturen enthaltenden Pille gefüttert. Die Verabreichung gelingt gut, die Pille wird sofort abgeschluckt. Vier Tage später erhält dasselbe Tier eine gleiche Pille, die ebenfalls gut abgeschluckt wird. Während der ganzen Beobachtungszeit sind wesentliche Störungen im Allgemeinbefinden des Pferdes nicht zu bemerken, auch zeigen sich keine Schwellungen der von außen zugänglichen Lymphknoten oder verdächtige Veränderungen an den Schleimhäuten und der äußeren Haut. Das Verhalten der Temperatur und des Agglutinationswertes des Blutes ist aus der beigefügten Tabelle ersichtlich.

Datum	Bemerkungen	Temperatur		Agglutinationswert
		morgens	abends	
28. 11.	—	37,6	37,4	500
29. 11.	12 Rotzkulturen gefüttert	37,5	37,7	500
30. 11.	—	37,7	37,7	500
1. 12.	—	38,0	38,3	500
2. 12.	10 Rotzkulturen gefüttert	38,4	38,8	500
3. 12.	—	38,7	38,5	600
4. 12.	—	38,8	38,6	800
5. 12.	—	40,1	39,5	1000
6. 12.	—	38,5	40,0	1500
7. 12.	—	37,7	37,5	1500
8. 12.	—	39,5	39,6	1500
9. 12.	—	39,4	40,3	1500—2000
10. 12.	—	40,2	40,0	2000
11. 12.	—	39,8	39,7	2000
12. 12.	—	39,5	38,5	2000
13. 12.	—	37,8	37,6	2000
14. 12.	—	37,5	39,5	2000
15. 12.	—	38,0	38,5	2000
16. 12.	—	39,0	38,6	2000
17. 12.	Getötet	—	—	—

Wie diese Tabelle erkennen läßt, ist der Agglutinationswert des Pferdes 4 Tage nach der ersten Infektion im Ansteigen begriffen und erreicht am 11. Tage seinen Höhepunkt. Es verhält sich also auch in diesem Falle das Agglutinationsphänomen ähnlich, wie es gewöhnlich bei der Infektion von Pferden mit Rotz in Erscheinung tritt. Eine Malleinisierung wurde nicht vorgenommen, um nicht durch etwa auftretende Schwellungen in der Haut, in den Lymphknoten und der Darmschleimhaut, wie wir sie bei den Teresiner Pferden beobachten

konnten, das Sektionsbild zu stören. Am 17. Dezember, also 18 Tage nach der ersten Infektion, wird das Pferd getötet.

Obduktionsbericht.

Pferd No. 15. Getötet 18 Tage nach der ersten Fütterung mit Rotzbazillen.

Abgemagertes Kadaver. In den Lungen befinden sich zahlreiche erbsen- bis bohnengroße Knoten, die zum Teil höckerartig über die Oberfläche hervorragen, zum Teil im Lungengewebe zerstreut liegen und beim Betasten deutlich fühlbar sind. Die Durchschnittsfläche präsentiert sich als eine graue, schwach gekörnte Masse, die von einer etwa 3 mm breiten roten Zone umgeben ist. Zuweilen findet man im Zentrum der grauen Masse einen stecknadelkopfgroßen, erweichten, gelblichen Herd von mörtelähnlicher Konsistenz. Die Lungen enthalten außerdem mehrere subpleural gelegene, durchscheinend graue Knötchen von derber Konsistenz, die zum Teil verkalkt sind. Am scharfen Rande des linken Lungenkörpers befindet sich eine gelbrote, keilförmige, verdichtete Stelle von der Größe eines Taubeneies. Der Herd besteht aus einer sulzigen Masse, welche von deutlich sichtbaren grauweißen Streifen durchzogen wird.

Die Bronchiallymphknoten sind geschwollen, saftreich, ohne Zerfallsherde.

In der Luftröhre, im Kehlkopf und auf der Nasenschleimhaut sind weder Knötchen, Narben, noch Geschwüre nachzuweisen. Die submaxillaren und retropharyngealen Lymphknoten stellen erbsen- bis bohnengroße hellgraue Pakete dar, welche locker durch Bindegewebe mit einander verbunden sind und auf dem Durchschnitt keinerlei Veränderungen erkennen lassen.

Die Milz zeigt an einzelnen Stellen Schwellung. Die Kapsel sieht graublau aus, die Pulpa hat eine braunrote Farbe, tritt auf dem Durchschnitt zurück, die Lymphfollikel sind eben sichtbar. Unter der Kapsel befinden sich mehrere erbsengroße graugelbe Knoten von fast weicher Konsistenz, welche sich deutlich vom übrigen gesunden Gewebe absetzen.

Die Lymphknoten der Milz sind walnußgroß, von markähnlicher Beschaffenheit und lassen auf dem Durchschnitt feinste gebliche Punkte erkennen, die in der Rindenschicht ihren Sitz haben. Leber und Nieren ohne Veränderung.

In der Submukosa des Dünndarms liegen 12 erbsengroße, in der Schleimhaut selbst und in der Mukosa 8 hirsekorngroße Knoten von grauer Farbe. Die Submukosa des Blinddarms enthält 4 etwa haselnußgroße Knoten. In der magenähnlichen Erweiterung befindet sich eine fast handtellergroße gelatinöse Stelle, auf deren Oberfläche ein dünner brauner Schorf liegt und welche bis in die Submukosa reicht. Beim Einschneiden trifft man auf ein Sklerostomum.

Die Gekröslymphknoten sind walnuß- bis hühnereigroß, teils markähnlich, grauweiß, oft blutig infiltriert. In zweien derselben finden sich stecknadelkopf- bis erbsengroße gelbe Zerfallsherde. Eine Veränderung der Chylusgefäße ist nicht wahrzunehmen.

In der Nähe der gefransten Ränder der Kardiaschleimhaut des Magens sitzen einige Gastrophiluslarven.

Die Schleimhaut des Schlundes, Rachens und der Maulhöhle ist ohne Veränderungen.

Diagnose: Akute rotzige Entzündung der Gekröslymphknoten. Wurmknoten

im Dünn- und Dickdarm. Rotz der Milz und Lungen. Entozoische Knötchen in der Lunge. Gastrophiluslarven im Magen.

Auch dieser Versuch zeigt, wie die vorhergehenden, daß bei der Fütterung mit Rotzbazillen eine rotzige Erkrankung der Darmschleimhaut nicht eintritt, daß aber die Gekröslymphknoten stets rotzige Veränderungen aufweisen, von denen aus die übrigen Organe erkranken.

Um nochmals zu prüfen, ob es nicht doch möglich ist, rotzige Veränderungen in der Magendarmschleimhaut zu erzeugen, haben wir noch einen Fütterungsversuch mit großen Mengen hochvirulenter, aus dem Meerschweinchen gezüchteter Rotzbazillen angestellt. Zu dem Zwecke wurde am 27. 4. 1908 dem Versuchspferde No. 16, Fuchsstute, 12 Jahre alt, eine mit 12 zweitägigen Glyzerinagarrotzkulturen gefüllte Pille mittelst des Pillenstockes durch die Maulhöhle verabreicht. Das Pferd schluckt die Pille gut ab und trinkt sogleich darauf das dargebotene Wasser. Nach 2 Tagen erhält dasselbe Tier eine gleiche Dosis Rotzbazillen ebenfalls mit dem Pillenstock. Während dieser Zeit werden die Körpertemperatur und der Agglutinationswert täglich geprüft. Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Datum	Bemerkungen	Temperatur			Agglutinationswert
		6 Uhr vormittags	12 Uhr mittags	6 Uhr nachmittags	
27. 4.	12 Rotzkulturen	37,5	37,5	37,4	500
28. 4.	—	37,3	37,4	37,2	500
29. 4.	12 Rotzkulturen	37,4	38,5	39,7	500
30. 4.	—	39,3	39,1	39,0	500
1. 5.	—	39,1	38,9	38,6	600
2. 5.	—	37,7	37,5	38,6	800
3. 5.	—	38,4	38,4	38,5	1000
4. 5.	—	37,8	39,1	39,0	1000
5. 5.	—	37,5	37,2	38,4	1000—1500
6. 5.	—	38,9	38,4	38,0	1500
7. 5.	—	37,2	38,0	38,8	1500
8. 5.	—	38,5	38,0	37,5	1500
9. 5.	Getötet	37,1	—	—	—

Wie aus der Tabelle ersichtlich, ist auch in diesem Falle der Agglutinationswert in typischer Weise am 4. Tage angestiegen und hat dann innerhalb von 9 Tagen die Höhe von 1500 erreicht. Während der ganzen Beobachtungszeit haben sich keine Veränderungen in der Haut, in den von außen zugänglichen Lymphknoten und Schleimhäuten gezeigt, auch ist das Allgemeinbefinden des Pferdes nicht wesentlich gestört gewesen. Eine Ausscheidung von Rotzbazillen durch den Harn

kann nicht festgestellt werden, denn 4 Meerschweinchen, denen am 4. Mai der Bodensatz je eines 50 ccm enthaltenden Zentrifugenröhrchens nach halbstündigem Zentrifugieren unter die Haut gespritzt wird, blieben gesund. Am 9. Mai, also 12 Tage nach der ersten Infektion, wird das Pferd getötet und sogleich obduziert.

Obduktionsbefund.

Pferd No. 16. Getötet 12 Tage nach der ersten Fütterung mit Rotzbazillen.

Mäßig genährtes Kadaver. In der Bauchhöhle befinden sich ca. 250 ccm einer ziemlich klaren gelblichen Flüssigkeit. Bauchfell glatt und glänzend, an der Zwerchfellsfläche mit zahlreichen fadenförmigen grauen Anhängseln besetzt. Die Lage des Darmes zeigt keine Abweichungen. Der Dickdarm ist mit dickbreiigen Inhaltsmassen mäßig gefüllt, der Dünndarm enthält meist Gas und nur wenig halbflüssigen Inhalt. Die Schleimhaut des Dünndarmes hat eine gelblich graue Farbe, ist in leichte Falten gelegt uzd weist vereinzelte gerötete Stellen auf, die unmerklich in die Nachbarschaft übergehen. Stellenweise liegen mehrere hirsekorngroße Knötchen von weißlichgrauer Farbe, auf deren Kuppe sich ein kleiner gelbbrauner Schorf befindet, der sich leicht abheben läßt. Die Dickdarmschleimhaut ist nicht geschwollen, sie hat eine grünlichgraue Farbe. In der Schleimhaut und in der Submukosa des Blind- und Grimmdarmes liegen zahlreiche erbsen- bis bohnengroße Knoten, die beim Durchschneiden einen grauen trockenen Inhalt aufweisen, welcher von einer deutlichen Bindegewebskapsel umgeben ist.

Die zwischen den Gekrösblättern fächerförmig sich ausbreitenden Lymphgefäße stellen zwirnsfadenstarke Stränge dar von weißgelber Farbe. Irgendwelche Veränderungen, insbesondere Verdickungen, wie sie von Schütz (14) in einem Versuche beschrieben worden sind, können wir nicht feststellen.

Zwischen den Gekrösblättern liegen mehrere mandel- bis walnußgroße flachrundliche Gebilde von weißer Farbe, fettähnlicher Beschaffenheit und gleichmäßiger Struktur. Die an der Gekröswurzel gelegenen Lymphknoten des Dünndarms stellen dicke Pakete von Tauben- bis Hühnereigröße dar, und machen sich außer durch ihre Größe durch ihr buntscheckiges Aussehen bemerkbar.

Dieses kommt dadurch zustande, daß die graue Oberfläche der Lymphknoten mit weißgelben und rötlichen Flecken durchsetzt ist. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe weich, markähnlich, die Rindenschicht mehr gerötet, während nach dem Hilus zu die graue Farbe überwiegt. Im Parenchym der Lymphknoten sind stecknadelkopf- bis erbsengroße gelbe Zerfallsherde nachzuweisen, welche teils einen dickflüssig eiterähnlichen Inhalt haben, teils aus einer trockenen zusammenhängenden grauen Masse bestehen, die sich scharfkantig von der Umgebung abhebt. Die Lymphknoten des Dickdarmes bilden einen dicken fortlaufenden Strang, in dem sich die einzelnen Pakete als tauben- bis hühnereigroße Gebilde rosenkranzähnlich markieren. Auch in ihnen finden sich fast ausnahmslos gelbe Zerfallsherde.

Der Magen ist stark kontrahirt, die Schleimhaut der Kardia und des Fundus ohne Veränderungen.

Auf der Höhe zweier gegenüberliegenden Wülste des Pylorus, die sich bei

Kontraktion dieses Magenabschnitts wahrscheinlich berühren, finden sich etwa 2 cm lange und $^1/_2$ cm breite dunkelrote Stellen; diese sind scharf begrenzt, liegen etwas unterhalb der Oberfläche und erscheinen trockener als die Umgebung.

Die Lymphknoten des Magens sind erbsen- bis bohnengroß und zeigen keine Abweichungen.

Die Milzkapsel ist graublau, das Pulpagewebe vom trabekulären Gerüst deutlich geschieden. Unregelmäßig in der Pulpa zerstreut liegen erbsengroße Knoten, die sich vom gesunden Gewebe abheben und aus einer strohgelben trockenen Masse bestehen. Die Milzlymphknoten sind pflaumengroß, von markiger Konsistenz und mit eiterähnlichen Zerfallsherden durchsetzt. Im Lebergewebe befinden sich einige erbsengrose, gelbgraue, trockene Knötchen unregelmäßig verstreut. Die Leberlymphknoten bilden einen 12 cm langen, doppeltdaumendicken Strang, auch sie enthalten gelbe eiterähnliche Zerfallsherde.

Die Nierenkapsel beider Nieren läßt sich leicht abziehen. In der Rindensubstanz der linken Niere befindet sich eine walnußgroße Stelle, die ein gesprenkeltes gelblichgraues Aussehen besitzt und vom Nachbargewebe nicht scharf abgegrenzt ist. Ungefähr im Zentrum dieses Stückes liegt ein unregelmäßig gestalteter Herd von trockener Beschaffenheit und gelber Farbe, der von einer geröteten Zone umgeben ist. Die Schleimhaut der Blase und der Geschlechtsorgane zeigt keine Veränderungen.

Die Brustfellsäcke sind leer, die Oberfläche des Rippenfells ist glatt und glänzend, an der rechten Rippenwand befinden sich einige etwa markstückgroße Stellen, an denen die Pleura grauweiß und verdickt erscheint. Im Herzbeutel etwa 300 ccm einer hellgelben, ziemlich klaren Flüssigkeit, das Herz selbst zeigt keine Besonderheiten. Die Lungen lassen zahlreiche erbsen- bis walnußgroße Knoten erkennen, die höckerartig über die Oberfläche hervorragen. An der Lungenoberfläche sind einige Knoten mit einem gelben gallertartigen Gewebe bedeckt. Beim Betasten der Lungen fühlt man zahlreiche ähnliche Knoten im Lungengewebe zerstreut, besonders viele im rechten Lungenflügel. Auf dem Durchschnitt bestehen diese Knoten aus einer grauen granulirten Masse, die von einem deutlichen roten Hof umgeben ist. In einigen Fällen lassen sie ein gelbliches Zerfallszentrum erkennen, das ohne scharfe Grenze in das umliegende Gewebe übergeht. Die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten sind vergrößert, durchfeuchtet, aber ohne Zerfallsherde. Die Schleimhaut der Luftröhre ist straff, von weißer Farbe, und zeigt nirgends Knötchen, Geschwüre oder Narben, ebenso ist die Schleimhaut des Kehlkopfes ohne irgendwelche Veränderungen.

Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist glatt, durchscheinend, die Gefäße derselben sind mäßig injiziert, nirgends zeigen sich Knötchen, Geschwüre oder Narben.

Die Schleimhaut des Maules, des Rachens und Schlundes ist ohne Veränderungen.

Die submaxillaren Lymphknoten stellen erbsengroße Gebilde von grauer Farbe dar, die durch lockeres Bindegewebe lose miteinander verbunden sind und eine gleichmäßige graue Schnittfläche aufweisen. Die retropharyngealen Lymphknoten sind bohnengroß, locker miteinander verbunden und zeigen keine Veränderungen.

In den Ausstrichen aus Zerfallsherden der Lymphknoten des Darmes finden sich Stäbchen vom Aussehen der Rotzbazillen.

Von den erkrankten Gekröslymphknoten werden einige mit dem sterilen Wolf zerrieben und mit je 1,5 ccm des so erhaltenen Materiales werden vier Meerschweinchen subkutan infiziert. Sämtliche Tiere starben am 19. Mai 1908 an Rotz.

Diagnose: Akute rotzige Entzündung der Gekröslymphknoten, Wurmknoten in der Dünn- und Dickdarmschleimhaut. Zwei längliche Geschwüre am Pylorus. Rotz der Leber, Milz, Nieren und Lungen.

Zur histologischen Untersuchung werden Teile der veränderten Gekröslymphknoten, die geschwürsähnlichen Stellen der Pylorusschleimhaut und verschiedene Darmknoten mit Formalin fixiert und nach der üblichen Paraffineinbettung mit Hämalaun-Eosin oder Löfflers Methylenblau gefärbt. Bei der Untersuchung stellt sich heraus, daß die Gekröslymphknoten im wesentlichen dasselbe histologische Bild zeigen, wie wir es beim Versuchspferd No. 12 gefunden haben, auch in diesen lassen sich Rotzbazillen nachweisen. Die Präparate aus der Darmschleimhaut erweisen sich ausnahmslos als Wurmkuoten und zeichnen sich auch diesmal durch zahlreiche eosinophile Zellen aus. Eine besondere Aufmerksamkeit beanspruchen die Veränderungen in der Pylorusschleimhaut, die folgendes Bild im Mikroskope zeigen.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man in der sonst unveränderten Schleimhaut eine dunkelgefärbte mondsichelähnliche Stelle, die das halbe Gesichtsfeld einnimmt und sich durch die dunklere Färbung scharf von der Umgebung abhebt. Der größere konvexe Rand reicht fast bis in die Submukosa, die kleinere muldenförmige Einbuchtung stellt die Abgrenzung nach der Oberfläche dar und entspricht der schon makroskopisch wahrnehmbaren Vertiefung.

Bei starker Vergrösserung ergibt sich, daß die veränderte Stelle aus Leukozyten und zugrunde gegangenen Drüsenepithelzellen besteht, die regellos durcheinander liegen und deren Zellkernreste stark tingiert erscheinen. Besonders scharf prägt sich die Grenze dieses veränderten Gewebes gegenüber dem gesunden dadurch aus, daß hier viele polynukleäre Leukozyten liegen. In der näheren Umgebung des erkrankten Abschnitts der Schleimhaut besteht eine mäßige Leukozyteninfiltration, die Blutgefässe sind stark gefüllt, stellenweise ist es zu Blutaustritten gekommen.

Die weiter gelegenen Teile erscheinen völlig unverändert. Eosinophile Zellen fehlen in dem veränderten Gewebe völlig, dagegen lassen sich vereinzelte dieser Zellen in der anderen Umgebung nachweisen.

Die Vermutung liegt nahe, daß diese soeben beschriebene Veränderung der Pylorusschleimhaut rotziger Natur sei und daher rühre, dass Rotzbazillen beim Passieren durch diese enge Stelle gewisser-

massen in die sich eng berührenden Kämme der Schleimhaut hin eingerieben worden sind und so an zwei genau gegenüberliegenden Stellen Geschwüre erzeugen konnten. Es ist jedoch schwer, einen zwingenden Beweis für die rotzige Natur zu erbringen, denn wir haben leider bis jetzt noch kein typisch rotziges Geschwür in der Magen- und Darmschleimhaut beobachten können, auch vermochten wir Rotzbazillen in dem vorliegenden Präparate nicht nachzuweisen.

Andererseits läßt sich die Annahme nicht von der Hand weisen, daß die geschwürige Veränderung mit der Rotzbazillenfütterung in Zusammenhang stehen kann, da das Alter der Geschwüre mit der Länge der Zeit, welche seit der Infektion verflossen ist, übereinstimmt.

Weiterhin spricht dafür der histologische Bau und das Verhalten der eosinophilen Zellen. Schon bevor uns die Arbeit von Schütz (15) und Angeloff (2) über die Beziehung der eosinophilen Zellen zur Differentialdiagnose des Rotzes bekannt war, hatten wir die Beobachtung gemacht, daß die durch Würmer hervorgerufenen Veränderungen der Darmschleimhaut im Gegensatz zur normalen Beschaffenheit derselben durch einen auffälligen Reichtum an eosinophilen Zellen gekennzeichnet sind, und wir sind geneigt, ähnlich wie es jene Autoren für die Lunge festgestellt haben, die Anwesenheit dieser Zellen mit dem Auftreten der Würmer in Zusammenhang zu bringen.

Wir haben die Befunde von Schütz (15) und Angeloff (2) nachgsprüft und konnten bestätigen, daß bei Wurmknoten in den Lungen der Pferde stets viele eosinophile Zellen zu finden sind. Daneben konnten wir feststellen, daß auch in typischen Rotzknötchen derartige Zellen vorkommen, aber ihre Anzahl ist so verschwindend gegenüber ihrer Unmenge bei verminösen Knoten, daß die eosinophilen Zellen als ein ausgezeichnetes Differentialdiagnostikum zu verwenden sind. Wahrscheinlich verhält es sich beim Darm ebenso wie bei der Lunge, auch hier werden Veränderungen, die zahlreiche eosinophile Zellen aufweisen, auf verminösen Ursprung zuzückzuführen seien. Andererseits werden bei Läsionen der Magen- und Darmschleimhaut, bei denen diese Zellen fehlen, mit großer Wahrscheinlichkeit Würmer als die Ursache dieser Veränderungen ausgeschlossen werden können. Nach Analogie der Schütz- und Angeloffschen Untersuchungen scheint es daher berechtigt zu sein, geschwürs- oder knötchenförmige Veränderungen im Darm, denen eosinophile Zellen fehlen, bei rotzigen Pferden als rotzig anzusehen. Speziell dieser Umstand würde in dem vorliegenden Falle für den rotzigen Charakter des in der Pylorus-

schleimhaut vorhandenen Geschwüres sprechen, wenn wir uns auch einer endgültigen Entscheidung in dieser Frage vorläufig enthalten möchten.

Aus unsern Fütterungsversuchen mit Rotzbazillen geht hervor, daß die Schleimhaut des Darmtraktus eine große Resistenz gegenüber den Rotzbazillen besitzen muß, denn wir haben bei fünf Fütterungsversuchen, welche mit verhältnismäßig großen Mengen hochvirulenter Rotzbazillen ausgeführt worden sind, niemals ein Geschwür rotziger Natur im Darm gefunden. Auch in der Magenschleimhaut sind mit Ausnahme von Pferd No. 16, welches geschwürsähnliche Stellen im Pylorusteil aufwies, die möglicherweise durch Rotzbazillen verursacht sind, niemals Rotzgeschwüre von uns festgestellt worden.

Dagegen haben wir stets eine rotzige Erkrankung der regionären Gekröslymphknoten gefunden, von denen aus sich die Krankheit metastatisch auf die Lungen ausgebreitet hat, jedoch sind die Schleimhäute der oberen Luftwege, des Rachens und die dazu gehörigen Lymphknoten sowie die äußere Haut niemals erkrankt.

Mit den Ergebnissen unserer Untersuchungen sind diejenigen von Schütz (14) und Bonome (5) völlig in Einklang zu bringen; auch diese beiden Autoren haben bei Verfütterung großer Mengen von Rotzbazillenkulturen stets Primärherde in den Gekröslymphknoten erzeugt, und haben damit bewiesen, daß eine rotzige Erkrankung der Lungen nach Verfütterung von Rotzbazillen stets sekundärer Natur ist.

Die von Bonome (5) beschriebenen rotzigen Veränderungen der Darmschleimhaut können wir als solche nicht anerkennen, da sie nach den eigenen Angaben des Autors nichts Specifisches an sich haben. Unterstützt wird unsere Ansicht durch die eigenen Versuche des Autors, in denen dieser nachgewiesen hat, daß dem Darminhalt eine bakterizide Kraft den Rotzbazillen gegenüber innewohnt. Auch die rotzige Natur der von Schütz (14) beobachteten Geschwüre kann unseres Erachtens als einwandfrei nicht bewiesen gelten, vielmehr müssen wir der von Schütz auf Grund seiner Fütterungsversuche vertretenen Ansicht, daß die Darmschleimhaut nicht zu einer rotzigen Erkrankung neige, voll und ganz zustimmen.

Im Widerspruch zu diesen Ergebnissen stehen diejenigen der Versuche von Nocard (9) und von Hutyra (6). Die Versuche Nocards hat bereits Schütz (14) einer eingehenden Kritik unterzogen, wobei er zu dem Schluß gelangte, daß bei der Art und

Weise, wie Nocard die Rotzbazillen mit dem Trinkwasser verabreichte, unvermeidlich eine Erkrankung der Kopfschleimhäute bzw. deren Lymphknoten erfolgen mußte. Hutyra kommt auf Grund seiner erst in neuerer Zeit angestellten Versuche zu ähnlichen Ergebnissen wie Nocard und vertritt die Anschauung, daß der Lungenrotz in der Regel primär und vom Darm aus zustande kommt.

Um diese Widersprüche aufklären zu können, ist es notwendig, daß wir etwas ausführlicher auf die Arbeit Hutyras (6) eingehen.

Zur besseren Uebersicht über die zahlreichen und für den Experimentator zum Teil äußerst lebensgefährlichen Versuche haben wir dieselben in nebenstehender Tabelle zusammengefaßt.

Wie sich aus der Tabelle ergibt, gliedern sich die Hutyraschen Versuche in zwei Hauptabteilungen, von denen die erste sich auf Inhalationsversuche, die zweite auf Fütterungsversuche bezieht. Die 5 Versuche der ersten Gruppe zerfallen in folgende Unterabteilungen:

a) Versuch 1 und 2. Inhalation von Rotzbazillen durch die Nase.

b) Versuch 3 und 4. Inhalation von Nasendejekt.

c) Versuch 5. Inhalation von Rotzbazillen durch die Luftröhre.

In den beiden ersten und im letzten Versuch erkranken die Schleimhäute der Nasengänge, besonders am oralen Ende, und die Lungen, dagegen bleiben die beiden mit Nasendejekt behandelten Tiere (Versuch 3 und 4) rotzfrei.

Aus den Versuchen 1, 2 und 5 ist zu folgern, daß es leicht gelingt, durch Inhalation von Rotzbazillenkulturen rotzige Veränderungen in der Schleimhaut der oberen Luftwege und in den Lungen zu erzeugen, wie es bei der großen Empfänglichkeit dieser Organe gegenüber einer Rotzbazilleninfektion leicht verständlich erscheint.

Ob dabei die Lungen hämatogen oder aërogen erkranken, ist u. E. in jedem einzelnen Falle schwer zu entscheiden, jedenfalls dürfen nur bei sehr bazillenreicher feuchter Luft die Keime direkt bis in die Lungen gelangen.

Dagegen müssen wir entschieden bestreiten, daß die Veränderungen der Nasenschleimhaut im Versuch 5 sekundärer Natur sind. Wie aus dem Versuchsprotokoll ersichtlich, hat das Tier während der Inhalation mehrere Male gehustet und es ist daher anzunehmen, daß infolge des Hustenstoßes Rotzbazillen bis in die Nasenhöhle hineingeschleudert wurden und dort die besagten Veränderungen erzeugt haben. Im Einklang damit steht die Angabe Hutyras, daß bereits am 5. Tage nach der Inhalation auf der Nasenschleimhaut Knötchen und Ge-

Tabelle über Inhalationsversuche.

Versuch	Art der Applikation	Tod nach ? Tagen	Obduktionsbefund
1	50 ccm einer zweitägigen Bouillonkultur inhaliert.	7	„Akuter Rotz in den unteren Teilen der Nasenhöhlen, zwei pneumonische Herde in den Lungen". Rotzbazillen in den submaxillaren, zervikalen, bronchialen und periportalen Lymphknoten.
2	25 ccm einer 36 stündigen Bouillonkultur inhaliert.	17	„Akuter Rotz im unteren Teil der Nasenhöhlen, pneumonische Herde und miliare Knötchen in den Lungen". Hautrotz der Backen und des Kehlganges, Rotzbazillen in den submaxillaren, retropharyngealen, zervikalen, peribronchialen und mediastinalen Lymphknoten.
3	Einblasen v. getrocknetem Nasenausfluß ein. rotzigen Pferdes.	—	Rotzfrei.
4	Wie bei Versuch 3.	—	Rotzfrei (?). Später zu einem anderen Infektionsversuch mit Rotz verwendet.
5	0,03 g einer Kartoffelkultur direkt in die Luftröhre.	6	„Primärer Rotz der Lungen, sekundärer im untersten Teil der Nasenhöhle".

Tabelle über Fütterungsversuche.

Versuch	Art der Applikation	Tod nach ? Tagen	Obduktionsbefund
6	1 Kartoffelkultur mit Wasser als Tränke.	20	„Lungenrotz, Rotzknoten in der Haut der Lippen, Schwellung der Kehlgangsdrüsen". Rotzbazillen in den submaxillaren, submentalen, retropharyngealen, oberen und unteren zervikalen, präthorakalen, peribronchialen und mediastinalen Lymphknoten.
7	1 Kartoffelkultur mit Kartoffelbrei im Mörser zerrieben in einer Gelatinekapsel per os	19	„Rotz der Lungen, Milz, Lippen und Kehlgangslymphdrüsen". Rotzbazillen in den submaxillaren, retropharyngealen, peribronchialen Lymphknoten. Mesenteriale Lymphknoten makroskopisch nicht verändert, jedoch für Meerschweinchen infektiös.
8	Wie vorher in einer keratinisierten Gelatinekapsel per os.	21	„Lungenrotz". Rotzbazillen in den retropharyngealen und peribronchialen Lymphknoten.
9	0,02 g Kartoffelkultur mit NaCl - Lösung verrieben u. in 1 Gelatinekapsel gefüllt, welche noch von einer zweit. umgeben wird.	9	„Punktförmige Blutherde und Knötchen in den Lungen". Rotzbazillen in den retropharyngealen, zervikalen, peribronchialen, mediastinalen und mesenterialen Lymphknoten.
10	0,01 g wie vorher.	12	„Rotzknötchen in den Lungen". Rotzbazillen in den retropharyngealen und peribronchialen Lymphknoten.
11	0,02 g wie vorher.	6	„Zwei grau durchscheinende Knötchen und mehrere pneumonische Herde in den Lungen". Keine Rotzbazillen nachgewiesen.
12	0,01 g Kartoffelkultur in ein. Gelatinekapsel	gestorben 4	„Akute Septikämie". Rotzbazillen in den mesenterialen Lymphknoten.
13	0,02 g wie vorher. Im Maul geborsten.	6	„Rotz der Lymphdrüsen im Kehlgang und der Rachengegend, Geschwüre im Kehlkopf". Rotzbazillen in den submaxillaren, retropharyngealen und mesenterialen Lymphknoten.

Die zwischen Gänsefüßchen stehenden Worte entsprechen wortgetreu den von Hutyra angegebenen Diagnosen, die übrigen Angaben sind den Sektionsberichten und den Kultur- sowie Infektionsversuchen entnommen.

schwüre beobachtet wurden. Derartige Veränderungen bedürfen aber mehrerer Tage zu ihrer Entwicklung, so daß es hiernach als erwiesen gelten kann, daß die Erkrankung der Nasenschleimhaut auf die während der Inhalation in die Nase direkt hineingehusteten Rotzbazillen zurückzuführen ist.

Die wenig ausgedehnte Erkrankung der Nasenschleimhaut ist wohl dadurch zu erklären, daß die Bazillen eine geringe Virulenz besassen, denn sonst wäre es unerklärlich, weshalb nach Einspritzung von Rotzbazillen in die Luftröhre die Schleimhaut dieser intakt geblieben ist.

Hutyra folgert aus seinen Versuchen, daß bei den in der Natur vorkommenden Rotzinfektionen die Inhalation der Rotzbazillen nur eine untergeordnete Rolle spielt. Wenn man der Tatsache, daß die Rotzbazillen nach Eintrocknung schnell ihre Virulenz verlieren und daß Menschen, die lange Zeit mit rotzigen Tieren umgehen, äußerst selten an Rotz erkranken, Rechnung trägt, so erscheint der Standpunkt Hutyras in dieser Hinsicht nicht als ganz unbegründet. Dagegen halten wir die weiteren Schlußfolgerungen Hutyras, daß die Nasenschleimhäute nur äußerst selten primär erkranken, nicht für berechtigt.

Wir sind im Gegenteil der Ansicht, daß die Nasenschleimhaut vielfach Gelegenheit hat, mit virulentem Nasendejekt rotziger Pferde direkt in Berührung zu kommen. Wir denken hierbei speziell an die Tröpfcheninfektion. Der Bereich eines z. B. mit rotzigem Nasenausfluß behafteten Tieres, welches sich von den Beschwerden des andauernden Reizes auf der Nasenschleimhaut durch Prusten und Schnauben befreien will, ist sicherlich insofern von großer Bedeutung für andere in seiner Nähe befindliche und für Rotz empfängliche Tiere, als bei jeder kräftigen Exspiration der Ausatmungsluft des bereits erkrankten Tieres viele kleine rotzbazillenhaltige Schleimtröpfchen beigemischt sind. Diese werden dann bei dem erwähnten Vorgang zusammen mit den in ihnen enthaltenen Rotzbazillen direkt auf die Schleimhäute der anderen Tiere geschleudert. Die Rotzbazillen beginnen ihre Tätigkeit hier und es entsteht primärer Nasenrotz. Desgleichen besteht auch die Möglichkeit, daß derartige mit Rotzbazillen beladene kleinere und auch größere Tröpfchen des Nasendejektes auf das Futter gelangen, welches von anderen, rotzempfänglichen Tieren aufgenommen wird und hierbei mit der Nasen-

schleimhaut in Berührung kommt. Eine primäre rotzige Erkrankung der Schleimhaut ist bei der großen Empfänglichkeit dieser in einem solchen Falle die unausbleibliche Folge. Hiermit stimmt sowohl das häufige Auftreten des Nasenrotzes bei spontan rotzigen Pferden, als auch die leichte Erkrankung dieses Organs bei nicht einwandfrei ausgeführten Fütterungsversuchen überein.

Die 8 Fütterungsversuche von Hutyra sollen beweisen, daß die Rotzbazillen in der Regel vom Darm aus in den Körper und ohne auf ihrem Wege Halt zu machen, unmittelbar in die Lungen gelangen, wo sie primären Lungenrotz erzeugen.

Drei von diesen Fütterungsversuchen, No. 6, 7 und 10, können die Hutyrasche Ansicht nicht stützen, da sie sich auch in anderer Weise, als der Autor es getan hat, interpretieren lassen. In den Fällen 6 und 7 waren die Lippen und im Falle 10 die Schleimhaut der oberen Luftwege rotzig erkrankt. Man kann daher ebensogut annehmen, daß die Haut bzw. die Schleimhaut die Primärherde darstellen und von hier aus die Lungen sekundär auf hämotogenem oder aërogenem Wege erkrankt sind. Hutyra gibt diese Möglichkeit auch für Fall 6 und 10 zu, bestreitet sie aber entschieden im Falle 7. Die Erkrankung der Lippen beim Tiere No. 7 hält Hutyra für sekundär. Hiergegen scheint aber die bereits 4 Tage nach der Fütterung festgestellte Anschwellung der Kehlgangslymphknoten zu sprechen. Die Ansicht Hutyras, daß die frühzeitige Erkrankung der bezeichneten Lymphknoten hämatogen vom Darm aus entstanden, erscheint nicht begründet und widerspricht den bei den Fütterungsversuchen von Schütz, Bonome und von uns gemachten Erfahrungen, nach welchen innerhalb dieser und längerer Zeit niemals eine Veränderung der Kehlgangslymphknoten beobachtet worden ist.

Es bleiben mithin noch die Versuche No. 8, 9, 10, 11, 12 übrig, in denen sämtlich mit Rotzbazillen gefüllte Gelatinekapseln gefüttert wurden.

Beim Pferde No. 11 wurden nur zwei graue durchscheinende Knötchen und mehrere größere pneumonische Herde in den Lungen ermittelt, so daß u. E. die rotzige Erkrankung dieses Pferdes überhaupt nicht erwiesen ist.

Hutyra hätte zur Erhärtung der Diagnose gerade mit diesen Lungenveränderungen, deren rotzige Natur äußerst zweifelhaft erscheint, Kultur- und Tierversuche anstellen müssen, wie er es bei

allen anderen Fütterungsversuchen getan hat. Für die rotzige Erkrankung des Pferdes 11 spricht auch nicht der Ausfall der Agglutinationsprüfung, deren Ergebnis folgendermaßen lautet:

23. 5. 06. Malleinprobe negativ. Agglutinationsprobe bei 300 negativ.

26. 5. 06. 0,02 g Kartoffelkultur.

27. 5. 06. Agglutinationsprobe bei 500 positiv, bei 700 negativ.

29. 5. 06. Agglutinationsprobe bei 1200 positiv, bei 1500 negativ.

31. 5. 06. Agglutinationsprobe bei 2500 positiv.

Es ist hiernach der Agglutinationswert des Blutes einen Tag nach der Verabreichung der Kartoffelkultur gestiegen und hat bereits am 6. Tage seinen Höhepunkt erreicht. Nach den Versuchen von Schütz und Mießner tritt aber eine Steigerung des Agglutinationswertes frühestens erst am 4. Tage nach der Infektion mit Rotz auf, und es ist daher in diesem Falle die Veränderung des Agglutinationswertes beim Versuchspferd No. 11 nicht mit der Verabreichung der Rotzbazillen in Zusammenhang zu bringen. Vielmehr ist dieselbe als Einwirkung des dem Pferde am 23. Mai eingespritzten Malleins aufzufassen, welches, wie wir oben auseinandergesetzt haben, eine gleiche Veränderung des Agglutinationswertes erzeugt wie eine wirkliche Infektion mit Rotzbazillen.

Es ist daher das Ansteigen des Agglutinationswertes bei Pferd No. 11 nicht als Beweis für die rotzige Erkrankung dieses Versuchstieres zu verwenden. Es bleiben demnach noch 4 Versuche für die Beurteilung unserer Frage übrig. Berücksichtigt man aber, daß in allen diesen Fällen die am Kopfe bezw. Halse gelegenen Lymphknoten Rotzbazillen enthielten, so ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß tatsächlich bei Hutyras Fütterungsversuchen eine Verstreuung von Rotzbazillen stattgefunden hat, bevor diese in den Magen gelangt sind. Dies ist leicht verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die verwendeten Gelatinekapseln mit flüssigem oder breiigem Material gefüllt waren. Bei der Kontraktion der Speiseröhre wird die infolge der Feuchtigkeit und durch die Körperwärme erweichte Gelatinekapsel mit Leichtigkeit zerdrückt und der Inhalt kann sich hierbei auf die Schlund- und Rachenschleimhaut ergießen.

Wir haben uns bei unseren Versuchen davon überzeugen können, wie empfindlich die Gelatinekapseln gegen Feuchtigkeit und Wärme sind, und unsere Versuche (vgl. S. 93) lehren, wie man diese Gefahr umgehen kann. Es dürfte daher Hutyra nicht berechtigt sein, aus seinen Versuchen den folgenden Schluß zu ziehen:

„Die natürliche Infektion erfolgt für gewöhnlich von den Verdauungswegen aus, während der Ansteckung von den Luftwegen aus mittelst Inhalation des Virus unter natürlichen Verhältnissen kaum eine nennenswerte Rolle zukommt. Der Nasenrotz pflegt sich ebenso wie der Hautrotz als sekundärer Prozeß der primären Erkrankung innerer Organe und insbesondere der Lungen anzuschließen."

Wenn die Ansicht von Hutyra und Bonome zu Recht bestände, daß eine Infektion mit Rotz vom Magendarmkanal aus die Regel sei, so müßte man wenigstens in den akuten Fällen von Rotz häufig eine rotzige Erkrankung der Gekröslymphknoten bei der Obduktion vorfinden. Dies ist aber unseres Wissens bisher niemals beobachtet worden und auch bei den oben angeführten rotzigen Teresiner Pferden haben wir in keinem Falle eine solche rotzige Veränderung finden können.

Die Immunität der Magendarmschleimhaut gegenüber einer rotzigen Erkrankung überhaupt und das Fehlen von rotzigen Veränderungen in den Gekröslymphknoten spontan akut rotzig erkrankter Pferde berechtigen daher zu dem Schlusse, daß eine rotzige Infektion vom Magendarmkanal aus für die praktischen Verhältnisse nicht oder nur sehr selten in Frage kommt. Dagegen sind wir der Ansicht, daß nach der Aufnahme bazillenhaltigen Futters oder Schleimes leicht eine Erkrankung der Kopfschleimhäute bzw. deren Lymphknoten primär erfolgen kann. Eine besondere Stütze hierfür bietet die häufige Erkrankung der submaxillären und retropharyngealen Lymphknoten.

Auf Grund der Versuche von Schütz, Bonome, Nocard, Hutyra und unserer Versuche kommen wir daher bezüglich der Entstehung der Rotzkrankheit zu folgender Auffassung:

Die Rotzbazillen dringen der Regel nach infolge direkter Berührung mit rotzigem Material entweder von der Haut oder von den Kopfschleimhäuten aus in den Körper. Nur ausnahmsweise kommen auch andere Köperstellen als Eintrittspforte für das Eindringen des Rotzvirus in den Organismus in Betracht. So hat Mießner in Gemeinschaft mit Schütz Gelegenheit gehabt, bei der Obduktion einer größeren Anzahl rotziger Pferde ausgezeichnete primäre rotzige Veränderungen der Vaginalschleimhaut zu beobachten. Der Primärrotz der Scheidenschleimhaut ist in diesem Falle dadurch zustande gekommen, daß ein Hengst mit Hodenrotz die betreffenden Stuten gedeckt hat.

Durch diese Infektion mit Rotzbazillen werden meist primäre rotzige Veränderungen in der Haut, in der Schleimhaut bzw. in den regionären Lymphknoten entstehen, und die Lungen von hier aus sekundär teils hämatogen, teils aërogen erkranken.

Wenn man zuweilen bei der Obduktion chronisch rotzkranker Pferde ausschließlich rotzige Veränderungen in den Lungen und in den dazu gehörigen Lymphknoten vorfindet, vergleiche auch No. 1 und 2 unserer Teresiner Pferde, so ist das lediglich darauf zurückzuführen, daß die früheren primären Erkrankungen im Laufe der Zeit abgeheilt sind. Daß derartige Abheilung rotziger Veränderungen in der Haut, in den Schleimhäuten und Lymphknoten vorkommen kann, ist nach der vorhergehenden Betrachtung leicht verständlich.

Wenn man geneigt ist, die Verhältnisse der Rotzinfektion mit derjenigen der Tuberkulose gleichzustellen, bei welcher nachgewiesen sein soll, daß die Tuberkelbazillen die Darmschleimhaut passieren und ohne Affektion der Gekröslymphknoten die anderen Organe, vornehmlich die Lungen infizieren, so ist solch ein Vergleich nicht ohne weiteres zulässig. Man darf dabei nicht übersehen, daß die biologischen Verhältnisse beider Bazillenarten grundverschieden sind. Der Tuberkelbazillus wächst langsam, und muß infolgedessen im Darme längere Zeit verweilen, ehe er sich ansiedeln kann. Wirken dabei ungünstige Verhältnisse ein, so kann er zugrunde gehen oder mit dem Lymphstrome ohne Aufenthalt mittelst der Blutbahn in Organe gelangen, wo er bessere Lebensbedingungen findet. Ganz anders verhält sich der Rotzbazillus. Dieser wird sich infolge seines schnellen Wachstums stets leicht in den Gekröslymphknoten ansiedeln, und dort in kurzer Zeit rotzige Veränderungen hervorrufen, vorausgesetzt, daß er unbeschädigt die Darmwand zu passieren vermochte.

Zusammenfassung.

1. Die gewöhnlichste Eingangspforte für die Rotzbazillen stellen die Haut und die Scheimhäute der oberen Luft- und Verdauungswege dar.
2. Die Verbreitung der Rotzkrankheit durch den Magendarmkanal ist unter natürlichen Verhältnissen wahrscheinlich ein seltenes Vorkommnis.
3. Bei einer künstlichen Infektion mit Rotzbazillen von dem Magendarmkanal aus ist eine rotzige Erkrankung der Magendarmschleimhaut einwandfrei bisher nicht

nachgewiesen worden, dagegen erkranken stets primär die Gekröslymphknoten und sekundär die Lungen.

4. Die verminösen Darmveränderungen kennzeichnen sich stets durch das Auftreten größerer Mengen von eosinophilen Zellen.

Literatur.

1) Adelmann, Das Aneurysma verminosum equi vom pathologisch-anatomischen, statistischen, klinischen und zoologischen Standpunkt. Archiv für wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkd. Bd. 34. 1908. — 2) Angeloff, Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 34. 1908. — 3) Babes, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 39. 1902. — 4) Bollinger, Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma. München. 1870. — 5) Bonome, Ueber die Entwicklung und Uebertragbarkeit des verborgenen Rotzes. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. H. 24—26. 1906. — 6) Hutyra, Untersuchungen über die Pathogenese der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 11. H. 1. 1907. — 7) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Auflage. 1905. — 8) Mießner, Die Malleinreaktion. Archiv für wissenschaftl. u, prakt. Tierheilk. Bd. 34. 1908. — 9) Nocard, Sur les tubercules translucides du poumon chez les chevaux morveux. Extrait du bulletin de la société centrale de médicine vétérinaire de France. Séance du 12. Mars 1896. — 10) Olt, Die kalkig fibrösen Knötchen in den Lungen und der Leber des Pferdes. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 21. 1905. — 11) Derselbe, Die Wandungen des Strongylus armatus und die Folgen seines Schmarotzertums. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1900. No. 43, 44, 45. — 12) Schlegel, Die Rotzbekämpfung und die Malleinprobe beim Pferde. 1905. — 13) Schütz, Die grauen und durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 21. 1895. — 14) Derselbe, Zur Lehre vom Rotze. Ebendas. Bd. 24. 1898. — 15) Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit über: Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehungen zu der Rotzkrankheit. Ebendas. Bd. 34. 1908. 16) Schütz und Miessner, Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit. Ebendas. Bd. 31. 1905. — 17) Sticker, Die drei Arten des bewaffneten Pallisadenwurmes. Deutsche Tierärztliche Wochenschr. 1901. No. 33, 34. — 18) Derselbe, Der Aufenthalt von Sklerostomum armatum in der Wand des Dickdarmes. Ebendas. 1901. No. 25. — 19) Derselbe, Ueber das Zustandekommen des Aneurysma verminosum equi. Ebendas. 1901. No. 28. — 20) Derselbe, Untersuchungen über den Bau und die Lebensgeschichte des Sklerostomum armatum. Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilk. Bd. 27. 1901. — 21) Mießner, Versuche über den Einfluß des Malleins auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 34 Bd. — 22) Hummel, Vergleichende Untersuchungen über die im Darme der Pferde vorkommenden Knoten und geschwürsartigen Veränderungen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 34. 1908.

IV.

Aus der ambulatorischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Eggeling).

Untersuchungen über das Vorkommen der einzelnen Zuckerarten im Harne von Milchkühen.

Von

Tierarzt Dr. Sieg in Heide i. H.

Wenn man von der Untersuchung eines Harnes auf Zucker spricht, so meint man gewöhnlich die Glykose, den Traubenzucker $C_6H_{12}O_6$, der deshalb auch den Namen Harnzucker führt. Die anderen Zuckerarten: Laktose, Galaktose, Fruktose-Lävulose, Pentose u. s. w., spielen neben ihm nur eine untergeordnete Rolle. In der Tat ist der Traubenzucker bei Menschen und Tieren wegen seines ausgebreiteten Vorkommens und seiner großen Bedeutung in der inneren Medizin auch der wichtigste Zucker.

Die Untersuchungen über sein Vorkommen im Harn reichen in der Humanmedizin ziemlich weit zurück. Nach Salkowski und Leube (1) ist die Glykose zuerst von Dobson (2) in der Mitte des 18. Jahrhunderts im Diabetesharn ermittelt worden. Die Frage, ob auch im normalen menschlichen Harn Traubenzucker stets enthalten ist, ist namentlich in den letzten 35 Jahren viel umstritten worden. Bejaht haben sie: E. Brücke (3), Bence Jones, Pavy (4), Huizinga (5) und Abeles (6), während andere, besonders Seegen (7), die angewandten analytischen Methoden für unzureichend erklärten und die Frage hartnäckig verneinten. Durch neuere genauere Untersuchungen von Landwehr (8), Baumann (9), Wedenski (10), v. Udranszky (11) u. a. ist wohl die Frage als im bejahenden Sinne beantwortet anzusehen.

In der tierärztlichen Literatur finden sich Angaben über das Vorkommen von Diabetes speziell beim Pferde zuerst von Perosino (12), dann von Nickerle (13), Rueff (14), Delprato (15) und Heiß (16). Sämtliche Autoren haben die Anwesenheit von Zucker im Harn für erwiesen gehalten, wenn die angestellten Reduktionsproben ein positives Ergebnis zeigten. Dieckerhoff (17) geht auf die Mitteilungen der genannten Autoren näher ein. Er weist darauf hin, daß der positive Ausfall der Reduktionsproben durchaus nicht für die Anwesenheit von

Zucker im Harne beweisend sei, da „außer dem Traubenzucker auch andere Substanzen im Harn, insbesondere diejenigen, welche der aromatischen Reihe angehören, sowie auch Schleim und Eiweiß auf Kupferoxyd eine reduzierende Wirkung ausüben". Er beschreibt dann einen von ihm beobachteten Krankheitsfall bei einem Pferde und kommt auf Grund der klinischen Symptome und des Resultates der von Eschbaum ausgeführten Harnuntersuchung, welche neben der Reduktionsprobe auch die Polarisation, die Gärprobe und die Osazonprobe beim Zuckernachweis zu Rate zog, zu dem Schluß, daß es sich hier wirklich um einen sicher nachgewiesenen Diabetesfall handelt. Ueber das Vorkommen des Traubenzuckers im normalen Harn unserer Haussäugetiere sind nur spärliche und unzureichende Angaben vorhanden. Nach Siedamgrotzky und Hofmeister (18) soll Zucker normalerweise im Rinder- und Schafharn von Gorup in kleinen Mengen nach verschiedenem Futter beobachtet worden sein.

Gorup-Besanez (19) schreibt darüber: „Traubenzucker wurde bisher gefunden und zwar normal im Harn des Fötus der Kuh und des Schafes".

v. Tannhofer (20) teilt mit, daß im Harn des Rindes und Pferdes etwas Zucker gefunden wird. Bruckmüller (21) vermutet, daß Zucker im Harn auftritt bei übermäßiger Bildung von Glykogen in der Leber, und Nocard (22) hat einige Beobachtungen gemacht über die Gegenwart von Zucker im Urin von Kühen beim Milchfieber.

Durch Reaktionen, die Huppert (23) in seinem Lehrbuch auch „allgemeine Kohlehydratreaktionen" nennt, bewies dann Roos (24) als Erster das Vorkommen von Kohlehydraten im Harn des Hundes, des Pferdes und des Kaninchens. Er wandte an:

1. Die Reaktion mit α-Naphthol und Schwefelsäure.
2. Die Baumannsche Methode mit Benzoylchlorid und Natronlauge.
3. Die Phenylhydrazinprobe in der von v. Jaksch (25) angegebenen Ausführung.

Fortgesetzt wurden diese Untersuchungen dann von Klimmer (26), welcher von gesunden Schlachttieren (Rindern und Schweinen) Harn entnahm und ihn nach zwei Methoden auf Zucker untersuchte. Die eine Methode ist eine von ihm selbst gefundene. Durch Versetzen der Fehlingschen Flüssigkeit mit alkalischer Guaninlösung (27) sollen nach Klimmer noch kleinere Mengen, als nach den bisherigen Methoden qualitativ und quantitativ zu bestimmen sein. Klimmer hat dann die Harne außerdem noch der Nylanderschen Probe unterworfen. Nach Ausführung dieser Reaktionen hat er dann die Harne zwei Tage lang mit Hefe vergoren, filtriert und nochmals nach diesen Methoden auf die Gegenwart von reduzierenden Substanzen geprüft. War die Menge des Niederschlages, welcher nach seiner modifizierten Trommerschen Probe erhalten wurde, durch das Vergären sichtlich vermindert, so wurde der Harn für zuckerhaltig erklärt. Klimmer hat auf diese Weise 25 Rinderharne untersucht und von diesen haben 5 eine „wenn auch nur geringe, so doch deutlich wahrnehmbare Differenz ergeben". Er schließt daraus, daß Traubenzucker ein normaler Bestandteil des Harnes von Rindern ist.

Von Arbeiten, die in der letzten Zeit über diesen Gegenstand erschienen sind, sind besonders diejenigen von Nikolas, Porcher und Albrecht hervorzuheben.

Nikolas (28) empfiehlt für die Zuckerbestimmung das Nylandersche Reagens. Nach Porcher (29) können im Harne unserer Haustiere vorkommen:

Glykose, Laktose und Galaktose. Er zieht aus seinen Untersuchungen (30) den Schluß, daß der Polarisationsapparat für die Bestimmung des Zuckergehaltes des Pferdeharnes nicht brauchbar ist und daß die chemischen Nachweise allein in Betracht kommen. Er empfiehlt mit Hervieux (31) für den einzig sicheren Zuckernachweis im Pferdeharn die Fehlingsche Lösung. Die Vorbehandlung des Harnes mit Merkurinitrat ist dabei unerläßlich. Albrecht (32) untersuchte 41 Urinproben von Kühen, die nach Schmidt-Kolding mit Jodkaliumlösung behandelt waren, auf Zucker; und zwar stellte er folgende Proben an: 1. die Trommersche Probe, 2. die Böttgersche Probe, 3. die Probe mittelst Nitropropioltabletten, 4. die Gärungsprobe. Von den 41 Harnen ergaben nach Albrecht 12 einen positiven Ausfall der angeführten Zuckerreaktionen; 2 ergaben eine zweifelhafte Reaktion.

Porcher (33) berichtet ebenfalls in einer Mitteilung, daß beim Milchfieber sich zu gewissen Zeiten Zucker im Harn findet; er glaubt, daß Albrecht oft einen Harn für zuckerfrei erklärt hat, der wirklich Zucker enthielt, der aber mit der Reduktionsprobe eine undeutliche Reaktion gab. In einer anderen Arbeit berichtet Porcher (34) über „die Praxis der Zuckerbestimmung des Harns“. Als brauchbarste Zuckerreaktion für den Harn empfiehlt er die Fehlingsche Lösung, deren Zusammensetzung er folgendermassen angibt:

Liqueur bleue { Eau 500 cent. c.
Sulfat de cuivre 35 g

Liqueur blanche { Eau 500 cent. c.
Potasse 125 g
Sel de seiquette 175 g.

Da ich diese Fehlingsche Lösung zur Vorprüfung der von mir untersuchten Harne auf Zucker benutzt habe, möchte ich ihre Anwendung so, wie sie Porcher vorschreibt, hier gleich genauer anführen.

Die beiden oben erwähnten Flüssigkeiten werden zum Gebrauch zu gleichen Teilen gemischt und dann die Zuckerprobe wie folgt ausgeführt: Gleiche Mengen (ca. 15 ccm) Harn und obige Mischung (préparée extemporanément) werden getrennt zum Sieden erhitzt und sodann der Harn vorsichtig auf das Reagens gegossen. Je nach der Raschheit des Aufgießens bildet sich eine mehr oder weniger breite mittlere Schicht, in welcher die beiden Flüssigkeiten gemischt sind.

Porcher sagt nun: „Si l'urine est normale, le mélange conserve une limpidité parfaite, une transparence absolue qui ne se trouble nullement par le refroidissement. Tout au plus, observe-t-on, chez les herbivores surtout, quelques petits flocons d'un brun sale, rares et déliés qui finissent par se rassembler au font. Si l'urine est sucrée, la zone moyenne tout à l'heure va être le siège de réductions. Quand on a faire à une urine très peu sucrée, on voit apparaître dans la portion moyenne du tube, par refroidissement plus on moins tardivement, une zone de réduction. Celle-ci est caractérisée par une teinte ‚uniformément verte‘ si on l'examine par réflexion. Je tiens a'insister sur ce qu'a de significatif cette teinte verte. Toutes les fois qu'on l'obtient on ne se trompe pas en affirmant la présence du sucre.“ —

Während man nun bei der Untersuchung von Tierharn auf Zucker bis vor etwa 10 Jahren sich fast ausschließlich damit begnügte, durch Reduktionsproben die Anwesenheit von „Traubenzucker“ festzustellen, finden sich in der Humanmedizin schon in der Mitte des 19. Jahrhunderts Mitteilungen, die das Auftreten

von Zucker im Harn Gesunder unter ganz bestimmten Verhältnissen ergeben, und die auf eine andere Zuckerart als Traubenzucker hindeuten. Zuerst waren es wohl Heller (35), Lehmann (36) und Blot (37), die darauf hinwiesen, daß bei Schwangeren, Gebärenden, Wöchnerinnen und besonders Säugenden der Harn Zucker enthalte, und die Menge desselben in direktem Verhältnis zur Tätigkeit der Brustdrüsen stehe. Die Untersuchungen von Kirsten (38), besonders aber diejenigen von de Sinéty (39), Spiegelberg, Hempel (40) und Johannovsy (41) berechtigten sodann zu der Annahme, daß die mechanische Stauung des Drüsensekrets in der Milchdrüse, gleichviel aus welchen Ursachen, zur Resorption von Milchbestandteilen ins Blut führe, und daß das Blut beim Herausbefördern jener Bestandteile aus dem Organismus die Zuckerausscheidung desselben durch den Harn veranlasse. Bestätigt wurde diese Annahme durch die Beobachtungen von Brücke (42), Iwanoff (43), Lecocq (44), Chailley (45) und Louvet (46).

Sämtliche Untersuchungen der angeführten Forscher ergaben aber mit Sicherheit eigentlich nur die Tatsache, daß der Wöchnerinnenharn manchmal ein über die Norm gesteigertes Reduktionsvermögen besitzt. Zwar hatte schon N. du Moulins (47) darauf hingewiesen, daß der Zucker, der im Harne von Säugenden nachzuweisen ist, von der Milch stammt, daß es Milchzucker ist; den ersten positiven Beweis dafür lieferte jedoch erst Hofmeister (48), der den Milchzucker aus dem Wöchnerinnenharn isolierte und ihn als solchen durch die Analyse feststellte.

In der veterinär-medizinischen Literatur finden sich Angaben über diesen Gegenstand erst in der neuesten Zeit. Es sind hier vor allem die Franzosen Porcher (49—52), Nicolas (53), Hervieux (31) und Leblanc (49), welche Untersuchungen über die Laktosurie bei den Haustieren veröffentlicht haben. In der Hauptsache sind diese Untersuchungen gemacht worden mit dem Harn von Kühen. Nur wenige Mitteilungen behandeln den Harn von Meerschweinchen, Kaninchen (Porcher und Leblanc) und Hund (Porcher). Fast ausschliesslich sind jedoch alle diese Untersuchungen ausgeführt worden mit dem Harn von Tieren, welche sich in der Zeit entweder kurz vor oder kurz nach dem Gebären befanden. Nur Porcher berichtet in einer Mitteilung (50) auch über die Untersuchung des Urins solcher Kühe, die sich bereits in der zweiten Hälfte bzw. nahe dem Ende der Laktationsperiode befanden und bei denen experimentell zu verschiedenen Zeiten das Abmelken unterbrochen wurde. Aus allen Mitteilungen der genannten Forscher gehen etwa folgende Ergebnisse hervor:

Die Laktose erscheint im Harne weiblicher Tiere bei Retention oder Ueberproduktion von Milchzucker in der Milchdrüse. Die Laktosurie ist physiologisch. Man findet diesen Zustand bei hochträchtigen Tieren; auch bei Tieren mit Kalbefieber. Wenn aus irgend einem Grunde das Melken verringert oder ganz ausgelassen wird, so wird die Laktose, da sie nicht aus dem Euter entfernt wird, resorbiert und durch den Harn ausgeschieden. Von dem Augenblick ab, wo man zu melken anfängt, fällt der Laktosegehalt des Harns rasch, bis er gleich Null wird.

Im allgemeinen ist der Milchzuckergehalt nicht erheblich (0,25—1,25 g). Bei einer Kuh stieg der Gehalt bis auf 3,15 g. Das Maximum des Laktosegehaltes wird am Tage der Geburt erreicht, von welchem ab derselbe rasch sinkt.

Ebenso wie bei der Untersuchung des Harns auf Traubenzucker, spielen

auch hier wieder die Reduktionsproben die größte Rolle. Vor allem ist es die Fehlingsche Methode in der von Porcher angegebenen Ausführung, die viel angewandt worden ist, und aus deren positivem Ausfall schon allein auf das Vorhandensein von Milchzucker im Harn geschlossen wurde. Wenn der Harn von einer Kuh herstammte, die sich

1. einige Tage vor oder nach dem Gebären befand, oder bei der
2. das Melk- bzw. Saugegeschäft aus irgend einem Grunde unterblieben war und
3. die Reduktionsprobe nach Fehling in der von Porcher beschriebenen „charakteristischen“ Weise positiv ausfiel,

so hielt man die Anwesenheit von Milchzucker im Harn für erwiesen. Anfangs haben Porcher und Leblanc (49) neben der Reduktionsprobe auch noch die Polarisation zu Rate gezogen. In den darauf folgenden Mitteilungen aber ist sie wieder fortgelassen.

In allerneuester Zeit ist nun eine Arbeit von Langstein und Neuberg (54) erschienen, die über die Untersuchung des Harns von neugeborenen Kälbern auf Zucker berichtet.

Langstein und Neuberg wenden an: 1. die Reduktionsprobe nach Fehling bzw. Nylander; 2. die Osazonprobe; 3. die Polarisation und 4. die Gärung mit Hefe. Außerdem wurde von ihnen noch die Spezialprobe auf Lävulose nach Seliwanoff (85) angewendet.

Sämtliche Kälberharne (6) wurden speziell auf das Vorhandensein von Lävulose untersucht — ich komme später noch darauf zu sprechen —; aber das Interessante dabei war, daß in einem Falle durch die oben genannten Proben unzweifelhaft neben Lävulose auch die Anwesenheit von Milchzucker erwiesen wurde. Es ist dies von den Mitteilungen über die Untersuchung von Säugetierharn auf Milchzucker die einzige, welche dem positiven Ausfall der Reduktionsproben nur eine nebensächliche, dagegen dem Resultat der drei übrigen, also der Osazonprobe, der Polarisation und der Gärung, die größte Bedeutung beilegt.

Ueber das Vorkommen der anderen Zuckerarten im Harn sind die Mitteilungen selbst in der Humanmedizin selten. Einige Male ist die „Lävulose“ (Fruktose, Fruchtzucker) in linksdrehenden zuckerhaltigen Harnen beobachtet worden, so von Ventzke (55), Zimmer (56), Czapek (57), Worm-Müller (58), Seegen (59), Külz (60) und May (61).

Das Vorkommen von „Pentose“ im Harn (Pentosurie, Salkowski) ist bisher ebenfalls nur in wenigen Fällen von Salkowski (62), Wohlgemuth (63) und Neuberg (64) nachgewiesen.

Für den Säugetierharn fand ich in der Literatur neben der schon erwähnten Mitteilung Porchers, daß außer Glykose und Laktose auch Galaktose im Harn vorkommen könne, nur die ebenfalls schon zitierte Mitteilung von Langstein und Neuberg, die sich mit den zuletzt angeführten Verhältnissen beschäftigt. Bei der Untersuchung des Harnes von 6 neugeborenen Kälbern fanden Langstein und Neuberg, daß im Harn von 4 Kälbern am 1. Lebenstage beträchtliche Mengen von Lävulose nachweisbar waren.

Angeregt durch die Untersuchungen von Porcher, Leblanc, Nicolas und der übrigen Forscher, die sich mit diesem Gegenstand

beschäftigt haben, habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, den Harn von gesunden Milchkühen auf die einzelnen Zuckerarten zu untersuchen.

Die meisten Mitteilungen, die bis jetzt über das Vorkommen der Zuckerarten im Säugetierharn bekannt sind, wurden gemacht auf Grund einer einzigen Probe — der Reduktionsprobe. Daß diese Probe über die Frage keine oder doch keine klare Antwort zu geben vermag, steht wohl außer jedem Zweifel. Dies ist der Grund, weshalb ich mit zuverlässigeren Proben, als die Reduktionsprobe es ist, an die Beantwortung der Frage herangetreten bin.

Bevor ich aber auf meine Untersuchungen eingehe, möchte ich noch kurz die für ihren Nachweis wesentlichsten Eigenschaften der einzelnen Zuckerarten, welche für den Harn in Betracht kommen, zusammenstellen, sowie die angewandten Proben besprechen. Hierbei folge ich im wesentlichen den Ausführungen von Hoppe-Seyler-Thierfelder (65), Neubauer-Vogel (66) und Landois (67).

Der Traubenzucker (Glukose, Dextrose) wirkt in der Wärme auf viele Metalle reduzierend. Mit Bierhefe in Berührung geht er in wässeriger Lösung, wenn die Temperatur zwischen 10—40° beträgt, sofort in alkoholische Gärung über. Die Gärung geht am besten bei etwa 34° vor sich (68). Der Traubenzucker dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts, und zwar beträgt die spezifische Drehung + 52,2°. Der in kaltem Wasser gelöste, krystallisierte Traubenzucker besitzt gleich nach dem Auflösen eine viel höhere Rechtsdrehung (+ 106°), die sich beim Stehen allmählich, schnell beim Erhitzen vermindert, bis sie schließlich konstant wird (Birotatiön). Mit Phenylhydrazin in essigsaurer Lösung liefert der Traubenzucker Phenylglykosazon, welches in Wasser fast unlöslich ist, in gelben, büschelförmig angeordneten Nadeln krystallisiert und bei 204—205° schmilzt (69).

Der Milchzucker (Laktose) wirkt ebenfalls reduzierend, aber langsamer als Dextrose; er löst also, wie der Traubenzucker z. B., Kupferoxyd in alkalischer Lösung und reduziert dasselbe zu Oxydul. Durch Hefe wird er direkt nicht vergoren. Erst nach längerer Einwirkung des Enzyms (ca. 20 Stunden) tritt eine Hydratisierung und Spaltung des Milchzuckers in Hexosen ein, die dann bei noch weiterer Einwirkung der Gärung verfallen. Durch verschiedene Arten von Bakterien wird er in Milchsäure verwandelt; deshalb ist zur exakten Gärprobe eine Sterilisierung des Harns durch Aufkochen nach Sal-

kowski sehr wünschenswert. Der krystallwasserhaltige Milchzucker aus der Kuhmilch zeigt, in heißem Wasser gelöst, die spezifische Drehung + 52,53 bei 20° und berechnet für $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O$ (70). Frisch bereitet dreht die Lösung stärker als nach dem Stehen bzw. Aufkochen.

Das Laktosazon ist in heißem Wasser ziemlich leicht löslich, scheidet sich beim Erkalten in gelben, zu kugeligen Aggregaten vereinigten Nadeln ab, und schmilzt bei 200°.

Die Galaktose wirkt reduzierend, ist gärungsfähig, dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts (spezifische Drehung + 83,88°) und gibt mit Phenylhydrazin-Essigsäure ein Osazon, daß bei 193° schmilzt. Dieses Galaktosazon ist im Gegensatz zum Glykosazon, in Eisessig gelöst, optisch inaktiv.

Die Lävulose (Fruktose, Fruchtzucker) reduziert ebenfalls alkalische Kupferlösung. Sie vergärt auch mit Hefe, aber schwerer als die Dextrose. Die Ebene des polarisierten Lichtes dreht sie nach links und zwar ist das spezifische Drehungsvermögen — 90,2 bis — 93°. Sie bildet dasselbe Osazon wie die Dextrose.

Die Pentosen geben dieselben Reduktionsproben wie der Traubenzucker. Sie sind dagegen nicht mit Hefe vergärbar. Während sonst sämtliche Pentosen, ebenso wie alle anderen Zuckerarten, optisch aktiv sind, ist die Harnpentose der einzige optisch inaktive Zucker.

Mit Phenylhydrazin-Essigsäure gibt die Harnpentose charakteristische Osazone vom Schmelzpunkt 154 bis 159 bis 160° C.

Ich habe bei der kurzen Besprechung der Zuckerarten absichtlich nur solche Reaktionen erwähnt, durch deren kombinierte Anwendung (Gruppenreaktionen) man sicher zu einem Urteil über die An- bzw. Abwesenheit einer Zuckerart im Harne gelangen kann, wie Langstein und Neuberg es bei der Untersuchung des Kälberharns gezeigt haben.

Was nun die Anwendung und die Beweiskraft der einzelnen Reaktionen anbelangt, so ist zunächst zu bemerken, daß die Reduktionsproben am allermeisten und oft ganz allein zum Zuckernachweis benutzt worden sind. Der Grund dafür liegt natürlich in der äußerst bequemen und leichten Ausführung der Proben ohne den Gebrauch besonderer Apparate. Jedoch abgesehen davon, daß jede Methode zum Nachweis von Zucker im normalen Harn für sich allein angewendet, keine sicheren Resultate liefern kann, da andere nicht zur Zuckergruppe gehörende Harnbestandteile eine gleiche oder sehr ähnliche Reaktion geben können, eignen

sich aber besonders die Reduktionsproben für den Zuckernachweis im Pflanzenfresserharn sehr wenig.

Wie aus der Besprechung der einzelnen Zuckerarten ersichtlich ist, fallen die Reduktionsproben bei allen positiv aus. Es ist also zunächst eine Unterscheidung der Zuckèrarten nach dem Ausfall der Reduktionsproben allein von vornherein ausgeschlossen. Aber die Reduktionsproben können auch positiv ausfallen, ohne daß überhaupt Zucker im Harn vorhanden ist, denn es gibt neben dem Zucker noch viele andere normale und pathologische Bestandteile des Harns, die gleichfalls Reduktionsvermögen besitzen, so vor allem die Harnsäure, das Kreatinin und die Glykuronsäureverbindungen; ferner Kreatin, Allantoin, Mucin, Brenzkatechin, Hydrochinon, Uroleucinsäure, Gallenfarbstoffe, Urobilin und vielleicht auch das Indican (66).

In neuester Zeit hat Lavesson (71) die Verteilung der reduzierenden Stoffe im normalen menschlichen Harn untersucht und gefunden, daß der Traubenzucker (17,8 pCt.), das Kreatinin (26,3 pCt.) und die Harnsäure (7,8 pCt.) zusammen etwa 50 pCt. der totalen Reduktion betragen. Nicht weniger als 50 pCt. bestehen somit aus mehr oder weniger unbekannten Stoffen.

In einer Arbeit „Ueber die Bestimmnng des Redtktionsvermögens des tierischen Harns“ (ungarisch) teilt Fettick (72) mit, daß namentlich der Harn der Pflanzenfresser überraschend viel reduzierende Substanzen enthält. Fettick fand, daß beim Rinde die Reduktionsfähigkeit des während 24 Stunden abgeschiedenen Harns 6,1910 g in Traubenzuckeräquivalenz ausgedrückt, beträgt. Dieser hohe Reduktionswert ist nach Fettick durch die Anwesenheit von Brenzkatechin, Kreatinin, Harnsäure und gepaarten Glykuronsäuren bedingt, jedoch soll der Harn auch nach Ausschluß dieser Substanzen noch ein hohes Reduktionsvermögen besitzen. Fettick gibt für den Rinderharn nach der Entfernung des Brenzkatechins noch 2,7779 g reduzierende Substanzen an.

Es ist also ein positiver Ausfall der Reduktionsproben noch kein Beweis für die Anwesenheit von Zucker im Harn; man kann höchstens den Zucker vermuten und muß dann zur Entscheidung der Frage weitere Proben anstellen.

Nach Hoppe-Seyler-Thierfelder (65) ist die Gärprobe die sicherste Traubenzuckerprobe, „sie ist weder so empfindlich, daß sich ein in das Bereich des Normalen fallender Zuckergehalt durch sie zu erkennen gibt, noch gestattet sie eine Verwechslung mit irgend einem anderen normalen oder pathologischen Harnbestandteil (mit einziger Ausnahme von Fruktose und ähnlichen Kohlehydraten, welche aber durch ihre optischen Eigenschaften leicht zu unterscheiden sind). Sie fällt auch negativ aus, wenn der Harn — wie in manchen Fällen von Milchstauung bei Wöchnerinnen — Milchzucker enthält, während die auf Reduktion beruhenden Proben, ebenso wie die polarimetrische Probe in solchen Fällen ein positives Resultat geben können.“

Wie schon bemerkt, wird der Milchzucker durch gewöhnliche Hefe erst nach der Spaltung in seine Bestandteile, d. h. erst nach ca. 20 Stunden in Alkohol übergeführt (57). Wenn man also den Harn nur 6 oder 12 Stunden der Hefeeinwirkung überläßt, so fällt die Reaktion negativ aus. In der Gärung haben wir also eine Probe, die nur Trauben- und Fruchtzucker anzeigt. Allgemein wird be-

stätigt werden, daß selbst bei Beachtung von allen Kautelen, auch bei ganz zuckerfreiem Harn sich einige Gasbläschen bilden. Diese entwickeln sich auch, wenn man statt Harn reines Wasser zum Versuch verwendet. Es ist dafür Sorge zu tragen, daß beim Mischen von Hefe mit Harn keine Luftbläschen mechanisch aufgenommen werden; also das Schütteln muß vermieden werden. Es sei noch darauf hingewiesen, daß nur sauer reagierender Harn zur Gärprobe verwendet werden kann; alkalisch reagierender muß mit Essigsäure schwach angesäuert und zur Entfernung der Kohlensäure aufgekocht werden.

Eine sehr wichtige Probe für den Zuckernachweis und speziell für die Unterscheidung von Traubenzucker und Fruchtzucker, bietet die Polarisation. Der Traubenzucker lenkt die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts, der Fruchtzucker nach links ab. Laktose und Galaktostose drehen wie Traubenzucker rechts, und die Harnpentose endlich ist optisch inaktiv.

Ueber die Verwertbarkeit einer vierten Reaktion auf Zucker im normalen Harn, der Osazonprobe, gehen die Angaben der verschiedenen Autoren, wie Roos (24) ausgeführt hat, sehr auseinander. Da ich die Probe bei meinen Untersuchungen ebenfalls, wenn auch in einer neueren Modifikation, benutzt habe, möchte ich darauf etwas näher eingehen.

Nachdem E. Fischer (69) gefunden hatte, daß eine Reihe von Kohlehydraten (Dextrose, Lävulose, Galaktose, Laktose, Sorbin und Maltose) mit Phenylhydrazin (in essigsaurer Lösung) Verbindungen eingehen, welche in Wasser schwer, in Alkohol leicht löslich sind, und sich in charakteristischen gelben feinen Nadeln (Osazone) abscheiden, und nachdem ferner v. Jaksch diese Tatsache zur Erkennung des Zuckers im Harn empfahl, wurde die Osazonprobe viel als eine der schärfsten und sichersten Proben zum Zuckernachweis angewandt. Pollatschek, Rosenfeld (73) und Hirschl (74) stellten fest, daß noch 0,03 pCt. Traubenzucker im Harn sicher nachweisbar waren, während die Empfindlichkeit für wässerige Zuckerlösungen sogar bis auf 0,003 pCt. herunterging. Jolles (75), Salkowski (77), Frank (77) u. a. bestätigten im großen ganzen diese Resultate und hielten die Phenylhydrazinprobe für den klinischen Gebrauch völlig geeignet. Sämtliche Autoren heben mit Recht hervor, daß diese Probe sich außer ihrer Empfindlichkeit noch dadurch von den übrigen Zuckerreaktionen abhebt, daß sie als Resultat weder ein desoxydiertes Metall, noch die Zerfallsprodukte des Zuckers ergibt (wie bei den Reaktionen, die auf Reduktion oder Gärung beruhen), sondern eine reine krystallinische chemische Zuckerverbindung.

Den guten Resultaten dieser Forscher stellten sich aber bald eine Anzahl solcher an die Seite, welche die Sicherheit der Osazonprobe für den Zuckernachweis im Harn zum mindesten zweifelhaft erscheinen ließen, denn Thierfelder (78) fand, daß glykuronsaures Kali, nach E. Fischer mit salzsaurem Phenylhydrazin und Natriumazetat behandelt, mit dem Phenylhydrazin eine Verbindung eingeht, die sich in Form einer feinen, wolkigen Trübung allmählich zu Boden senkte und aus mikroskopichen gelben Nadeln bestand. Geyer (79) teilte ebenfalls mit, daß außer dem Traubenzucker auch noch im normalen Harn befindliche Glykuronverbindungen mit Phenylhydrazin eine krystallinische Verbindung geben, welche dem Aussehen nach den Glykosazonkrystallen völlig ähnlich ist.

Roos (24) wandte die Phenylhydrazinprobe außer auf menschlichen Harn auch auf den Harn von Tieren (3 Hunde, 2 Kaninchen und 3 Pferde) an und fand,

daß die Probe beim Menschen und Hunde immer ein positives Resultat ergibt; beim Kaninchen und Pferde sicher nur nach vorheriger Bleifällung. Ich komme auf seine Methode bei meinen Untersuchungen noch zurück.

Salkowski (76) schließt sich im allgemeinen den Angaben von Roos an. Er hebt hervor, daß es „augenscheinlich sehr viel auf die speziellen Einzelheiten des Verfahrens und namentlich auch auf die Quantität des angewendeten Phenylhydrazins ankommt", und er sieht in der Abweichung der Versuchsordnung vieler Autoren von den ursprünglichen Angaben Fischers und v. Jakschs den Grund für die starken Differenzen. Es wäre nach Salkowski immerhin wohl möglich, „daß sich bei Einhaltung der von v. Jaksch angegebenen Versuchsbedingungen oder einer Modifikation dieser das Verhalten schwach zuckerhaltiger Harne doch als charakteristisch herausstellt.

Abgesehen davon, daß, wie schon angedeutet, viele Forscher die Phenylhydrazinprobe in ihren kleinen Einzelheiten modifiziert haben, gibt es namentlich in der neueren Zeit Arbeiten, nach denen die in ihrer Anwendung immerhin etwas komplizierte Probe ganz bedeutend vereinfacht worden ist; und dies, wie sich herausgestellt hat, unbeschadet ihrer Empfindlichkeit und Sicherheit. Es sind dieses hauptsächlich die Arbeiten von Lamanna (80), Kowarsky (81), A. Neumann (82), Cipollina (83) und Eschbaum (84), welche die Osazonprobe so vereinfacht haben, daß sie jetzt selbst in der Praxis wohl überall anwendbar ist.

Ich habe nun mit der Probe nach den verschiedenen Angaben Vorversuche gemacht und zwar wandte ich zunächst die Probe in den von v. Jaksch-Hirschl und von Roos angegebenen Ausführungen an:

5 Rinderharne, bei deren Vorprüfung die Reduktionsprobe nach Fehling stark positiv, die Gärprobe negativ — nach 20—24 Stunden schwachpositiv, die Polarisation positiv (0,3—0,5 Rechtsdrehung) ausgefallen waren, wurden folgendermaßen behandelt:

10 ccm jeder Harnprobe wurden in einem Reagenzglase mit 2 Messerspitzen salzsaurem Phenylhydrazin (nach Roos 0,5 g) und 3 Messerspitzen essigsaurem Natrium (nach Roos 1,0 g) 1 Stunde im Wasserbade erwärmt und dann mit dem Wasserbade erkalten gelassen. Bis zum nächsten Morgen hatte sich eine geringe Menge eines rötlich-gelben Niederschlages gebildet, der bei der mikroskopischen Untersuchung (360fache Vergrößerung) zum größten Theil aus amorphen, gelb-braunen Körnchen, braunen, glänzenden Oeltröpfchen und rotbraunen schollenartigen Massen bestand. Fast in jedem Gesichtsfelde sah man aber auch eine ganze Anzahl stechapfelförmiger, rosetten-, ja büschelförmiger Gebilde. Waren die Harnproben vorher noch nach Roos mit Bleiessig ausgefällt worden, so konnte man in dem Niederschlag deutlich eine große Menge teils spitzer, teils breiter,

prismenförmiger Nadeln zum großen Teil in radiärer Anordnung erkennen, die fast durchweg eine intensiv gelbe Farbe aufwiesen.

Darauf wurden 3 Rinderharne, bei denen die Reduktionsprobe nach Fehling ganz schwach positiv (es hatten sich erst nach 6—24 Stunden einige gelb-rötliche Körnchen von Kupferoxydul abgeschieden), die Gärprobe negativ, die Polarisation negativ ausgefallen waren, auf dieselbe Weise behandelt.

War nach dem Ausfall der Vorprüfung bei den ersten 5 Harnproben anzunehmen gewesen, daß die Proben Zucker enthielten, so war dies bei diesen 3 Proben nicht der Fall. Und doch gab nachher die mikroskopische Untersuchung des gebildeten gelblich-rötlichen Niederschlages kein wesentlich anderes Bild als vorher. Die Nadeln, welche bei der Probe erhalten wurden, nachdem die Harne vorher mit Bleiessig ausgefällt waren, hatten vielleicht nicht ganz den intensiv-gelben Glanz wie in den 5 erstgenannten Proben, manche waren auch ganz farblos.

Nun sind zwar nach Frank (77) Stechapfelformen, kleine, aus ziemlich dicken Nadeln bestehende Rosetten und Büschel nicht als beweisend für die Zuckeranwesenheit zu verwerten. Ausser solchen Gebilden waren jedoch namentlich in den mit Bleiessig behandelten Proben auch spitze, nadelförmige, gelbe Krystalle nachweisbar. Ob diese Krystalle nun in Form, Farbe, Größe usw. den charakteristischen Osazonkrystallen, wie Frank sie zum Zuckernachweis verlangt, entsprachen, oder ob sie nach seinen oben erwähnten Gebilden zuzuzählen waren, deren Anwesenheit Frank als bedeutungslos hält, darüber konnte ich keine Entscheidung treffen.

Jedenfalls ist hiermit dasselbe, was Roos für den Harn von Pferden, Hunden und Kaninchen nachwies, auch für den Harn von Milchkühen konstatiert, daß nämlich bei der Osazonprobe in der oben angegebenen Ausführung namentlich bei vorher mit Bleiessig ausgefällten Harnen stets Krystallnadeln nachweisbar sind, die den Osazonkrystallen vollkommen ähneln. Die Frage, ob die Annahme Schilders (87), die das eventuelle positive Resultat dieser Proben dem Vorhandensein minimaler Spuren von Zucker im normalen Harn zuschreibt, zu Recht oder Unrecht besteht, bleibt hierbei natürlich offen. Jedenfalls machte die Schwierigkeit zu entscheiden, ob die Krystalle Osazone seien oder nicht, die Probe in der obigen Ausführung für meine Untersuchungen wenig geeignet.

Ich wandte nun die Osazonprobe in der Eschbaumschen

Modifizierung an. Eschbaum gibt für die Probe folgende Ausführung an:

5 Tropfen Phenylhydrazin
20 „ Eisessig
etwa 3 ccm Harn (50—60 Tropfen)

werden in einem gewöhnlichen Reagensglase über einer kleinen Flamme erhitzt und, vom Moment des Kochens ab gerechnet, 1 Minute im Sieden erhalten, dann sofort 22 Tropfen Natronlauge zugesetzt, noch einmal aufgekocht und bis zum Erkalten, besser aber 2 Stunden oder bis zum anderen Morgen, beiseite gesetzt. Nun wird, ohne zu erschüttern, soviel abgegossen, dass nur noch ein Tropfenrest zurückbleibt. Diesen letzten Tropfen bringt man auf einen Objektträger und betrachtet ihn mit oder ohne Deckglas bei schwacher Vergrösserung. Es ist gut, die Reaktion des auf den Objektträger gebrachten Tropfens mit blauem Lackmuspapier zu prüfen; sie muß sauer sein.“

Diese Methode läßt, wie Eschbaum angibt, noch $^1/_{100}$ pCt. Traubenzucker sicher und eindeutig erkennen, wenn man die Mischung bloss längere Zeit, am besten über Nacht stehen läßt. Bei Gegenwart von Milchzucker fällt die Probe negativ aus. Erst $^1/_2$ pCt. Milchzucker konnte Eschbaum mit dieser Probe nachweisen.

Daß die sonst so scharfe Osazonprobe bei der Anwesenheit kleiner Mengen Milchzucker (unter 0,5 pCt.) versagt, ist zuerst von v. Jacksch (19) durch Untersuchungen nachgewiesen und später auch von Neubauer und Vogel (56) u. A. bestätigt worden. Der Grund liegt in der leichteren Löslichkeit des Laktosazons in Wasser. Es wird zwar Laktosazon gebildet, dasselbe krystallisiert, wenn nur geringe Mengen, (unter 0,5 pCt.) vorhanden sind, aber nicht aus, sondern bleibt im Wasser gelöst. Enthält der Harn dagegen Glykose, Laevulose oder Pentose, so gibt die Probe ein positives Resultat.

Von denselben 8 Kühen, deren Harne ich, wie vorhin mitgeteilt, nach v. Jacksch—Hirschl und Roos behandelte, nahm ich nun wieder Harnproben und behandelte sie nach Eschbaum. In den rötlich gelben Niederschlägen sämtlicher Proben waren selbst bei 360 facher Vergrösserung keine Nadeln oder nur nadelähnliche Gebilde nachweisbar, sondern nur rotbraune Körnchen, ölige braune Tropfen und amorphe gelblich-braune Schollen. Ich fällte nun alle 7 Harnproben mit Bleiessig aus und behandelte sie in derselben Weise. Aber auch hier konnte ich nur den gleichen Befund wie vorher konstatieren.

Um mich nun aber vor Trugschlüssen zu schützen machte ich folgende Gegenprobe:

I. Ich stellte mir 10 wässerige Traubenzuckerlösungen und 10 wässerige Fruchtzuckerlösungen von folgendem Zuckergehalt her:

Lösungen 1 = 0,1 pCt.	Lösungen 6 = 0,03 pCt.
„ 2 = 0,075 „	„ 7 = 0,03 „
„ 3 = 0,06 „	„ 8 = 0,02 „
„ 4 = 0,05 „	„ 9 = 0,0175 „
„ 5 = 0,04 „	„ 10 = 0,01 „

Mit diesen 20 Lösungen stellte ich dann die Osazonprobe nach Eschbaum an und fand, daß sowohl für Traubenzucker, als auch für Fruchtzucker die Empfindlichkeitsgrenze bei 0,0175 pCt. lag. Jedenfalls konnten 0,02 pCt. von jeder Zuckerart noch deutlich nachgewiesen werden.

II. Anders verhielt sich die Probe bei wässrigen Milchzuckerlösungen. Ich stellte mir zunächst 3 Lösungen her von 0,1, 0,5 und 1,0 pCt. Die Probe fiel bei 0,5 und 1,0 pCt. positiv, bei 0,1 pCt. negativ aus.

Bei zwei weiteren Lösungen von 0,3 und 0,4 pCt. fiel die Probe beide Male negativ aus. Die Empfindlichkeitsgrenze reichte hier also blos bis zu 0,5 pCt. herab.

III. Statt Wasser benutzte ich nun Harn von Milchkühen als Lösungsmittel für die 3 Zuckerarten und fand dabei folgendes:

Traubenzucker war im Harn sicher nachweisbar bis zu 0,05 pCt., Fruchtzucker bis zu 0,03 pCt. und Milchzucker sicher blos bis 0,9 pCt.

Die Versuchsreihe, die ich in derselben Weise mit Galaktose anstellte, ergab, daß dieselbe im Harn bis zu 0,08—0,09 pCt. nachweisbar war.

Da mir hier die wenn auch geringe Differenz zwischen der eben noch nachweisbaren Traubenzuckermenge und der geringsten nachweisbaren Menge Fruchtzucker auffiel, machte ich die Versuche noch einmal, kam aber zu keinem andern Resultat. Ich führe die Diffezenz darauf zurück, dass der Traubenzucker im Gegensatz zum Fruchtzucker nicht ganz chemisch rein war. Jedenfalls zeigen diese Vorversuche, daß die Eschbaumsche Methode für meine Untersuchungen sehr geeignet war; sie ist empfindlich und einfach.

Es gibt nun noch einige Spezialproben für einzelne Zuckerarten, so namentlich die Resorcin-Salzsäurereaktion auf Laevulose nach Seliwanoff (85) und die Orcinprobe in der von Bial angegebenen Weise zum Nachweise der Harnpentose.

Die Resorcin-Salzsäurereaktion habe ich in folgender Weise ausgeführt.

In ein Reagensglas wurden ein oder einige Kryställchen Resorzin gebracht, das Glas bis etwa zur Hälfte mit rauchender Salzsäure vom spez. Gewicht 1,19 angefüllt und erhitzt. Zu der heißen Flüssigkeit wurde dann etwa 1 ccm des zu untersuchenden Harnes zugesetzt, das Ganze vorsichtig umgeschwenkt und noch

einen Augenblick erhitzt. Bei Gegenwart von Spuren von Lävulose trat Rosafärbung und nach kurzer Zeit intensive Rotfärbung ein.

Die Orcinprobe auf Harnpentose wurde folgendermaßen ausgeführt.

Etwa 5 ccm des Bialschen Reagens (nach Eschbaum: Orzin 0,25, rauchende Salzsäure [1,19] 108, Liq. Ferri sesquichl. 4 Tropfen) wurden in ein Reagensglas gebracht, dazu höchstens 2 ccm Harn getan und beides gemischt. Dann wurde das Glas mit Watte zugestopft, bis fast zum Sieden erhitzt und beiseite gestellt. Bei Anwesenheit von Pentose tritt allmählich eine smaragdgrüne Farbe auf, die bald ins dunkelgrüne übergeht.

Zur einfachen Uebersicht über den Ausfall der angeführten Reaktionen bei den einzelnen Zuckerarten möge folgende Tabelle dienen:

Proben	Glykose	Lävulose	Laktose	Galaktose	Pentose
Reduktionsprobe	positiv	positiv	positiv	positiv	positiv
Gärungsprobe	positiv	positiv	negativ, n. 24 Std. positiv	positiv	negativ
Polarisation	rechts	links	rechts	rechts	—
Osazonprobe	positiv. Osazon im Eisessig optisch aktiv	positiv	negativ	positiv. Osazon im Eisessig optisch inaktiv	positiv
Spez. Probe		Resorzin-Salzsäure	—		Orzinprobe

Nach diesen Proben habe ich 150 Harne von 75 Milchkühen untersucht. Zur Kontrolle resp. Unterstützung des durch diese Proben gefundenen Resultats habe ich dann noch benutzt;

1. Die Polarisation von vergorenen Harnproben nach verschieden langer Einwirkung der Hefe in 25 Fällen

2. Den Vergleich zwischen den Resultaten der Reduktionsproben vor und nach dem Vergären des Harns — in 5 Fällen.

3. Das Verhalten von künstlich mit Traubenzucker versetztem Harn bei der Polarisation und der Gärung — in 3 Fällen.

4. Das Verhalten von künstlich mit Milchzucker versetztem Harn bei der Polarisation und der Gärung — in 3 Fällen.

Die Kühe standen in 4 verschiedenen Ställen und erhielten in jedem Stalle ein wesentlich anders zusammengesetztes Futter. Aus dem Rassestall der Kgl. Tierärztl. Hochschule habe ich die Harne von 18 Kühen untersucht, und zwar von jeder Kuh durchschnittlich 3 Harnproben; eine Probe vom Morgenharn, eine vom Mittag-

und eine vom Nachmittagharn. Ich legte Gewicht darauf, daß die Proben zu verschiedenen Tageszeiten aufgefangen wurden, weil Senator (86) darauf aufmerksam gemacht hat, dass für die Untersuchung des Harns auf Eiweiss, Zucker und andere Bestandteile nicht der während der Nachtruhe gebildete Harn der wichtigste sei, sondern der Harn, der unter den Einflüssen des Tages (Arbeit, Bewegung, Nahrung etc.) abgesondert wird. Die Kühe des Rassestalls erhielten pro Kopf täglich folgendes Futter: 3 kg getrocknete Biertreber, 1 kg Haferschrot, 1 kg Weizenkleie und 10 kg Heu.

Die 2. Gruppe von 16 Kühen gehörte einem Berliner Molkereibesitzer, der die Fütterung folgendermaßen bemessen hatte: 15 kg nasse Biertreber, $1^1/_2$ kg Roggenkleie und ca. 10 — 15 kg Grünfutter.

Eine 3. Gruppe von 15 Kühen stand in einer anderen Berliner Molkerei und erhielt folgendes Futter: 18 kg nasse Biertreber, 5 kg nasse Melasseschnitzel, $1^1/_2$ kg Roggenkleie und $4^1/_2$ kg Heu.

Endlich die 4. Gruppe von 26 Kühen gehörte ebenfalls einem Berliner Molkereibesitzer. Diese Kühe erhielten: 15 kg nasse Biertreber, 2 kg Melasseschnitzel, 1 kg Zuckerschnitzel und 3 — 4 kg Heu.

Die Harnproben von sämtlichen Kühen wurden beim spontanen Urinieren derselben in reinen Gläsern aufgefangen: und zwar niemals gleich die ersten Portionen. Es wurde immer erst gewissermaßen eine Ausspülung der Harnwege abgewartet und dann erst die für die Untersuchung bestimmte Portion aufgefangen. Ein Katheter wurde nur in 2 Fällen benutzt. Die Untersuchung der Proben wurde möglichst sofort nach dem Auffangen derselben, spätestens 2 Stunden nachher, begonnen.

Sämtliche Harne wurden zunächst auf Eiweiß untersucht, und zwar nach 3 Proben. Es wurden angewandt:

1. Die Kochprobe mit nachherigem Zusatz von Salpetersäure,
2. die Hellersche Ringprobe, und
3. die Probe mit Ferrozyankalium-Essigsäure.

Nur in 4 Fällen konnte ich geringe Eiweißmengen nachweisen; es handelte sich hier stets um Harne, die von Kühen unmittelbar nach dem Gebären stammten, wo also das Eiweiß erst nachträglich in den Harnwegen zum Harn hinzugenommen war. Eine Untersuchung der Harne 8 Tage nach dem Gebären ergab dann einen negativen Ausfall der Eiweißproben. In jenen 4 Fällen wurde, um trotzdem die Harne auf Zucker untersuchen zu können, das Eiweiß

entfernt durch Kochen des mit Essigsäure angesäuerten Harns und nachheriges Filtrieren. Mit dem Filtrat wurden dann die 3 Eiweißproben nochmals angestellt und fielen nun negativ aus.

Zu der Ausführung der angegebenen Zuckerproben ist noch folgendes zu bemerken: Die Reduktionsprobe habe ich mit der Fehlingschen Flüssigkeit so, wie ich sie nach Porcher vorhin angegeben habe, angewandt. Der heiße Harn wurde mittelst einer Pipette auf das heiße Reagenz geschichtet. Dadurch erzielte ich das Bestehenbleiben einer ganz scharfen Grenze zwischen Harn und Reagenz und konnte zu beiden Seiten dieser Grenze die Veränderungen der Durchsichtigkeit bzw. der Farbe genauer beobachten, als wenn Harn und Reagenz zu einer „Grenzschicht" gemischt worden wären.

Bei Anstellung der Gärprobe benutzte ich das große Modell des Saccharimeters von Lohnstein, welches auf dem Glase die Prozentskala eingraviert trägt. Der Harn wurde, wenn er nicht sauer reagierte, mit Essigsäure schwach angesäuert, aufgekocht, dann erkalten gelassen und nach den Vorschriften von Lohnstein mit frischer Hefe versetzt und in den Apparat eingefüllt. Das Saccharimeter wurde dann in einen Brutschrank gestellt und dessen Temperatur dauernd auf 34° C. gehalten. Nach 6 Stunden wurde gewöhnlich zum erstenmale abgelesen. Zur Polarisation benutzte ich einen Halbschattenapparat (Firma Schmidt & Haensch, Berlin), den Herr Geheimrat Munk mir in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hatte. Die Skala des Apparates zeigt direkt die Traubenzuckerprodukte der polarisierten Lösung an. Daher sind bei meinen Polarisationen die prozentualen Angaben der optisch wirksamen Substanz ebenfalls in Traubenzuckeräquivalenz ausgedrückt. Sämtliche Harne wurden vor der Polarisation mit Bleiessig ausgefällt. Stets mußte danach mindestens 2 mal filtriert werden, um ein ganz klares Filtrat zu erhalten.

Als ich nach den Vorarbeiten meine Untersuchungen beginnen konnte, wandte ich zunächst meine Aufmerksamkeit solchen Kühen zu, die sich entweder im letzten Stadium der Trächtigkeit oder kurze Zeit nach dem Gebären befanden. Ich wollte da zunächst nachprüfen, ob der Schluß, den Porcher, Nicolas, Leblanc usw. aus ihren Untersuchungen auf Grund von Reduktionsproben und Polarisation gezogen hatten, — daß nämlich der Harn jener Kühe Milchzucker enthalte —, zu Recht bestand. Wenn das der Fall war, und wenn ferner die Angabe zutraf, daß der Milchzucker aus dem Harne

solcher Kühe einige Zeit nach dem Gebären verschwindet, so lag der Gedanke nahe zu einem Versuch, solch eine Zeit festzustellen und damit den Nachweis des Milchzuckers im Harn als unterstützendes Beweismittel in gerichtlichen Fällen, z. B. beim „Frischmelkendsein" heranzuziehen. Es befanden sich zur Zeit 5 hochtragende Kühe (No. 1—5) und 2 (No. 18 und No. 10), die vor 5 bzw. 3 Wochen abgekalbt hatten, im Rassestall der Tierärztlichen Hochschule. Die Harne dieser Kühe verhielten sich folgendermaßen:

No. I., den 15. 3. 07. Die erste Harnuntersuchung fand statt 10 Tage vor dem Kalben. — Die Kuh kalbte am 25. 3. 07.

Das Ergebnis war:

Reduktion nach Fehling stark positiv. Gärung nach 6 Stunden negativ, nach 24 Stunden negativ, nach 28 Stunden 0,02pCt. Zucker, nach 48 Stunden 0,08pCt. Zucker, nach 72 Stunden 0,09pCt. Zucker. Polarisation = 0,2pCt. rechtsdrehende Substanz (in Traubenzuckeräquivalenz ausgedrückt). Osazonprobe nach Eschbaum negativ.

No. II., den 20. 3. 07. Die erste Harnuntersuchung fand statt 22 Tage vor dem Kalben. — Die Kuh kalbte am 11. 4. 07.

Ergebnis:

Reduktion nach Fehling stark positiv. Gärung nach 6 Stunden negativ, nach 24 Stunden 0,01pCt. Zucker, nach 48 Stunden 0,06pCt. Zucker, nach 72 Stunden 0,09pCt. Zucker. Polarisation = 0,32pCt. rechtsdrehende Substanz. Osazonprobe nach Eschbaum negativ.

No. III., den 20. 3. 07. Die Kuh ist frisch angekauft: sie kalbt am 22. 3. 07. Mithin fand die erste Harnuntersuchung statt 2 Tage vor dem Kalben.

Ergebnis:

Reduktion nach Fehling stark positiv. Gärung nach 6 Stunden negativ, nach 24 Stunden negativ, nach 48 Stunden 0,04pCt. Zucker, nach 72 Stunden 0,08pCt. Zucker, nach 96 Stunden 0,08pCt. Zucker. Polarisation = 0,25pCt. rechtsdrehende Substanz. Osazonprobe nach Eschbaum negativ.

No. IV., den 25. 3. 07. Die Kuh kalbte am 10. 5. 07. Der erste Harn wurde also 46 Tage vor dem Kalben untersucht.

Ergebnis:

Reduktion nach Fehling stark positiv. Gärung nach 6 Stunden negativ, nach 24 Stunden 0,02pCt. Zucker, nach 48 Stunden 0,08pCt. Zucker, nach 72 Stunden 0,09pCt. Zucker, nach 96 Stunden 0,12pCt. Zucker. Polarisation = 0,3pCt. rechtsdrehende Substanz. Osazonprobe negativ.

Mit diesem, sowie mit den 3 nächst angeführten Harnen, wurde nun folgender interessante Versuch gemacht. Es wurde Traubenzucker zum Harn hinzugesetzt, und zwar zu No. 4 soviel, daß der Harn 0,5 pCt. Traubenzucker enthielt. Darauf wurde polarisiert. Die

Polarisation ergab jetzt 0,8 pCt. rechtsdrehende Substanz (= 0,3 + 0,5). Die übrige Harnmenge wurde vergoren und von Zeit zu Zeit eine Probe davon polarisiert. Die Polarisation ergab:

Nach 6 Stunden Gärung 0,3 pCt. rechtsdrehende Substanz (der zugesetzte Traubenzucker war also beseitigt).

Nach 24 Stunden	Gärung	0,28 pCt.	rechtsdrehende	Substanz
„ 48 „	„	0,2 „	„	„
„ 72 „	„	0,05 „	„	„
„ 96 „	„	0,03 „	linksdrehende	„

Mithin war nach 96 Stunden auch der Bestandteil, der noch die übrige Rechtsdrehung bewirkte, verschwunden, und der Harn drehte nun geringgradig nach links.

No. V., den 25. 3. 07. Die Kuh kalbte erst am 10. 6. 07. Der erste Harn wurde also 76 Tage vor dem Kalben untersucht.

Ergebnis:

Bei der Reduktionsprobe nach Fehling bleibt die Grenze zwischen Reagens und Harn klar. Nach 24 Stunden haben sich am Boden des Reagensglases einige gelbe Körnchen abgesetzt; also gering positiv.

Gärung nach 6 Stunden negativ, nach 24 Stunden negativ, nach 48 Stunden negativ. Polarisation = 0,05 pCt. linksdrehende Substanz. Osazonprobe negativ.

Die mir von diesem Harn noch zur Verfügung stehende Menge teilte ich nun in 2 Teile. In die eine Portion (A) gab ich Traubenzucker, in die andere (B) Milchzucker hinein und zwar von jedem soviel, daß ich 1 proz. Lösungen hatte. Beide Lösungen wurden nun polarisiert.

Portion A zeigte 0,95—1,0 pCt. rechtsdrehende Substanz,
„ B „ 0,98—1,0 pCt. „ „ .

Ich habe jeden Teil 3 mal polarisiert, weil die ersten Male (0,95 bzw. 0,98) eine Trübung in der Polarisationsröhre entstanden war und ich nicht auf genaue Ablesung rechnen durfte. Die Zahlen 1,0 rühren von den beiden anderen Polarisationen her. Hierauf wurden beide Harnportionen vergoren und von Zeit zu Zeit polarisiert. Die Polarisation ergab:

Für A	nach 7 Stunden	Gärung	0,0 pCt.	—	
„ B	„ 7 „	„	1,0 „	rechtsdrehende	Substanz
„ A	„ 10 „	„	0,04 „	linksdrehende	„
„ B	„ 10 „	„	1,0 „	rechtsdrehende	„
„ B	„ 24 „	„	0,8 „	„	„
„ B	„ 48 „	„	0,4 „	„	„
„ B	„ 72 „	„	0,1 „	„	„
„ B	„ 96 „	„	0,08 „	„	„

Es waren also nach 7—10 Stunden Gärung in A die letzten Traubenzuckerreste verschwunden; während in B der Milchzucker erst nach 24 Stunden Gärung die ersten Anzeichen seines Zerfalles zeigte und erst nach 96stündiger Gärung bis auf eine Kleinigkeit zerfallen war. Daß der Harn nach 96 Stunden Gärung trotzdem noch eine geringe Rechtsdrehung zeigte, kann entweder so erklärt werden, daß die zugefügte Milchzuckermenge eine längere Gährungszeit als 96 Stunden zum vollständigen Zerfall brauchte, oder aber, daß die Hefe während dieser Zeit unwirksam geworden war. Eine weitere Polarisation nach noch längerer Gährung konnte ich nicht mehr vornehmen, weil die Harnmenge aufgebraucht war. Es verhielt sich also dieser künstlich milchzuckerhaltig gemachte Harn genau ebenso gegenüber Polarisation und Gährung, wie die Harne I—IV. Um nun zu ermitteln, wann der Harn dieser Kuh die ersten sicheren Zeichen der Zuckeranwesenheit zeigen würde, habe ich ihn jeden 3. Tag untersucht und fand, nachdem die Untersuchung bis zum 17. V. 07 stets ein negatives Resultat ergeben hatte, am 21. V. 07, also 19 Tage vor dem Gebären einen stärkeren positiven Ausfall der Reduktionsprobe. Der Polarisationsapparat zeigte 0,15 Rechtsdrehung, die Gärung ergab ein zweifelhaftes Resultat, die Osazonprobe blieb negativ. An den folgenden Tagen ergab die Untersuchung stets dasselbe zweifelhafte Resultat. Erst am 5. VI. 07 (6 Tage vor dem Gebären) waren die Reaktionen so deutlich geworden, daß ich daraufhin die Anwesenheit von Zucker annehmen konnte.

Die Reduktionsprobe fiel deutlich positiv aus. Die Gärung war nach 6 Stunden negativ, nach 24 Stunden 0,02 pCt. Zucker, nach 48 Stunden 0,06 pCt. Zucker. Die Polarisation = 0,23 pCt. rechtsdrehende Substanz. Die Osazonprobe fiel negativ aus.

Nun zu den beiden Kühen, die beim Beginn der Untersuchungen schon abgekalbt hatten.

No. 18, den 15. II. 07. Die Kuh hat am 7. II. 07 gekalbt; mithin fand die erste Harnuntersuchung fünf Wochen nach dem Kalben statt.

Ergebnis.

Die Reduktionsprobe fiel stark positiv aus. Die Gärprobe blieb bis bis 20 Stunden Gärung negativ.

Nach 36 Stunden Gärung ergab sie 0,04 pCt. Zucker
„ 72 „ „ „ „ 0,07 „ „
„ 96 „ „ „ „ 0,09 „ „

Die Polarisation zeigte 0,3 pCt. rechtsdrehende Substanzen und die Osazonprobe fiel negativ aus.

Um auch für diesen Harn das Resultat der Proben zu bekräftigen, wurden folgende Kontrollversuche gemacht:

100 ccm Harn wurde mit Hefe vergoren und davon von Zeit zu Zeit Proben polarisiert. Die Polarisation ergab:

Nach	18	Stunden	Gärung	0,3	pCt.	rechtsdrehende	Substanz
„	21	„	„	0,3	„	„	„
„	48	„	„	0,23	„	„	„
„	72	„	„	0,15	„	„	„
„	96	„	„	—		„	„

Mit der zuletzt übrig gebliebenen Portion des vergorenen Harns wurde nach 110stündiger Gärung die Reduktionsprobe nach Fehling angestellt. Die Probe fiel schwach, doch noch deutlich positiv aus.

Ich will hier gleich erwähnen, daß ich auch in 4 anderen Fällen mit der Reduktionsprobe nach mindestens 96stündiger Gärungszeit dieselben Ergebnisse bekam. Stets war die Reduktionskraft des Harns nach der Gärung merklich abgeschwächt, aber doch nie ganz verschwunden.

2 Portionen des Harns wurden nun künstlich zuckerhaltig gemacht; und zwar so, daß Portion A 1 pCt. Traubenzucker, Portion B 0,5 pCt. Milchzucker enthielt. Die Polarisation ergab nun:

Für Portion	A	1,29 pCt.	Rechtsdrehung	(1,0 + 0,3)
„ „	B	0,8 pCt.	„	(0,5 + 0)3)

Beide Portionen wurden vergoren und nach verschiedenen Gärungszeiten wieder polarisiert.

Es zeigte:

Portion	A	nach	6	Stunden	Gärung	0,4 pCt.	rechtsdrehende	Substanz
„	B	„	6	„	„	0,8 „	„	„
„	A	„	10	„	„	0,3 „	„	„

Also der Traubenzuckerzusatz in A war jetzt nach 6—10 Stunden Gärung beseitigt.

Portion	B	nach	10	Stunden	Gärung	0,8 pCt.	rechtsdrehende	Substanz
„	B	„	24	„	„	0,6 „	„	„
„	B	„	48	„	„	0,3 „	„	„
„	B	„	72	„	„	0,1 „	„	„
„	B	„	96	„	„	—	„	„

Der Milchzucker in B hatte hier also nach 24stündiger Gärung begonnen zu zerfallen und die gesamte Rechtsdrehung (0,5 + 0,3 pCt.) war nach 96stündiger Gärung = 0 geworden.

Daß die Reduktionsprobe noch nach 110stündiger Gärung, wenn auch schwach, so doch noch deutlich positiv ausfiel, war mir wieder ein Beweis, wie wenig ich auf das positive Resultat bei ihrer alleinigen

Anwendung geben durfte. Gleichzeitig hatte mir dieser Versuch durch den deutlich vernehmbaren Unterschied zwischen der Reduktionskraft des Harnes vor und nach dem Vergären aber auch gezeigt, daß im Harn eine vergärbare Substanz enthalten war.

No. 10, den 16. III. 07. Die Kuh hatte am 27. II. 07 gekalbt, also wurde die erste Harnprobe drei Wochen nach dem Kalben untersucht.

Die Reduktionsprobe fiel ganz schwach positiv aus. Die Gärprobe blieb negativ. Die Polarisation und die Osazonprobe ergaben ebenfalls negative Resultate.

Auch mit diesem Harn machte ich die Ergänzungsversuche wie bei No. 4, 5 und 18 mit Polarisation nach verschieden langer Gährungszeit etc. Die Resultate waren dieselben wie bei 4, 5 und 18.

Während also bei den ersten Harnuntersuchungen die Harne von No. 5 und No. 10 als „zuckerfrei“ angesprochen werden konnten, enthielten die Harne der Kühe 1—4 und 18 Zucker, und zwar, wie sich aus der Zusammenstellung der Zuckerreaktion ergab, enthielten sie Milchzucker. Es war hierdurch also wenigstens im großen und ganzen die Ansicht der französischen Forscher über den Milchzuckergehalt des Harnes hochtragender Kühe bestätigt. Die Forscher hatten nun immer betont, daß die von ihnen untersuchten Harne von Kühen stammten, die sich „kurze Zeit“, d. h. wenige Tage vor bzw. nach dem Gebären befanden. Bei der Berücksichtigung der Trächtigkeitsdaten konnte ich jedoch damals schon ersehen, daß anscheinend die Angabe von „wenigen Tagen“ viel zu eng war. Der Harn von No. 1 wies 10 Tage, der von No. 2 22 Tage, und der von No. 4 sogar schon am 46. Tage vor, und der von No. 18 noch 35 Tage nach dem Kalben die Anzeichen der Milchzuckeranwesenheit auf. Schon hiernach war eigentlich die Frage nach der Verwertbarkeit des Milchzuckerausweises in forensischen Fällen im verneinenden Sinne erledigt. Dazu kam die Beobachtung, daß, nach den Polarisationswerten zu schließen, die Zuckermengen in den einzelnen Harnen fast gleich große waren. Es lag für mich also die Frage nahe: Ist der Milchzucker im Kuhharn nur nachweisbar kurze Zeit vor- bzw. nach dem Gebären, bzw. bei einer Milchstauung im Euter, oder findet er sich auch zu anderen Zeiten und unter anderen Verhältnissen im Harn der Milchkühe vor?

Um diese Frage zu beantworten habe ich nun Harne von Milchkühen in den verschiedensten Laktationsstadien untersucht.

Ich teilte die Kühe in 2 Gruppen ein.

Gruppe A: Zur Zeit der Harnuntersuchung hochtragende Kühe.

Gruppe B: Kühe, die zur Zeit der Harnuntersuchung bereits abgekalbt hatten.

Zur Gruppe A gehören 7 Kühe. Die Harnuntersuchung fand statt bei No. 1 10 Tage, bei No. 2 22 Tage, bei No. 3 2 Tage, bei No. 4 46 Tage, bei No. 5 76 Tage, bei No. 6 16 Tage und bei No. 7 3 Tage vor dem Kalben. Von diesen Harnen war No. 5 zuckerfrei; No. 1—4 und 6—7 enthielten alle Milchzucker.

Zur Gruppe B gehören 68 Kühe, deren Nummernreihenfolge sich richtet nach der Zeit, die zwischen dem Tage des Kalbens und dem Tage der Harnuntersuchung verstrichen ist. Diese Zeitangabe ist wichtig und wird im Folgenden neben den Nummern in Klammern stehend angeführt sein.

Von den 68 Kühen lieferten 38, d. h. 55,8 pCt., milchzuckerhaltige Harne; und zwar waren dieses: No. 8 (2 Tage nach dem Kalben), No. 9 (2 Wochen), No. 11 (3 Wochen), No. 12 (3 Wochen), No. 17 (4 Wochen), No. 18—20 (5—6 Wochen), No. 22 und No. 24 (6—7 Wochen), No. 27—28 (7—8 Wochen), No. 29—33 (3—4 Monate), No. 35—36 (4—5 Monate), No. 40 (5 Monate), No. 41, 44 und 46 (5—6 Monate), No. 47—49 (6—7 Monate), No. 52 und 54 (9—10 Monate), No. 55 und 57 (1 Jahr), No. 60 und 62 (1 Jahr 2—3 Monate), No. 64, 65 und 67 (1 Jahr 5—6 Monate), No. 72 (1 Jahr 8 Monate), No. 73 (2 Jahre 1 Monat) und No. 75 (3 Jahre 6 Monate).

Um eine vollständige Uebersicht über die Zeitangaben zu geben, will ich auch diejenigen Kühe anführen, die einen „zuckerfreien“ Harn lieferten: No. 10 und 13—16 (3 Wochen nach dem Kalben), No. 21 (5 Wochen), No. 23 (6 Wochen), No. 25 und 26 (7—8 Wochen), No. 34 (3 Monate), No. 37—39 (4—5 Monate), No. 43 und 45 (5—6 Monate), No. 50, 51 und 53 (9—10 Monate, No. 56, 58 und 59 (1 Jahr), No. 61 und 63 (1 Jahr 2—3 Monate), No. 66 und 68 (1 Jahr 5—6 Monate), No. 69—71 (1 Jahr 8—9 Monate) und No. 74 (3 Jahre).

Die Fälle, daß Kühe mehrere Jahre hindurch nach dem letzten Kalben ununterbrochen gemolken werden, erscheinen zunächst sonderbar, sind aber in den Berliner Stadtmolkereien keineswegs selten.

Aus diesen Angaben geht nun hervor, daß der Milckzucker

im Harne von Milchkühen nicht blos zurzeit des Kalbens bezw. zurzeit einer Milchstauung im Euter nachweisbar ist, sondern auch viel später; daß seine Anwesenheit im Harne in den weitaus meisten Fällen gar nicht von jenen Vorgängen abhängig ist.

Von den 12 Kühen (17,7 pCt.), deren Harne noch 10 Monate und später (bis zu $3^1/_2$ Jahren) nach dem Kalben Milchzucker enthielten, kann man wohl annehmen, daß der Milchzucker, so lange die Kühe überhaupt gemolken werden, nicht aus dem Harne verschwindet. Andererseits gibt es wieder Kühe (siehe im Folgenden No. 5), deren Harn bis wenige Tage vor und schon wenige Tage nach dem Kalben zuckerfrei ist. Daß aber die „Größe" des Milchzuckergehaltes im Harne beeinflußt wird von Milchstauungen im Euter zurzeit des Kalbens oder nach Euterentzündungen, werde ich gleich zu berichten haben.

Um nämlich am Schluß noch die Frage zu beantworten, ob und welche Schwankungen der Milchzuckergehalt im Kuhharn zurzeit des Kalbens erleidet, habe ich die Harne der hochtragenden Kühe 1—5 (siehe S. 135) jeden 2. bis 3. Tag bis zum Kalben und weiter bis zum Abschluß meiner Untersuchungen mit den 4 Proben untersucht.

Die Harne verhielten sich folgendermaßen:

No. 1. Die Reduktionsprobe fällt stets stark positiv aus.

Nach 48—72 Stunden Gärung zeigt das Saccharimeter durchschnittlich 0,04—0,09 pCt. Zucker an, während der Meniskus nach 20—24 Stunden Gärung stets noch auf 0,00 bis höchstens 0,01 gestanden hatte.

Die Polarisation ergab 0,15—0,4 pCt. rechtsdrehende Substanz. Die letzte Zahl (0,4) wurde ermittelt an den beiden letzten Tagen der Trächtigkeit. Nach erfolgter Geburt sank die Rechtsdrehung wieder auf 0,2 und blieb so stehen bis zum Abbruch der Untersuchungen, d. h. 3 Monate nachher.

Die Osazonprobe blieb stets negativ.

No. 2. Die Reduktionsprobe ist stets stark positiv.

Die Gärprobe bleibt bis zu 20—22 Stunden negativ, wird dann positiv und ergibt Werte von 0,03—0,08 pCt.

Bei der Polarisation behält der Harn eine Rechtsdrehung von 0,2 bis 0,3 pCt. in Traubenzuckeräquivalenz ausgedrückt bis 4 Tage vor dem Kalben. Hier steigt der Gehalt an rechtsdrehender Substanz auf 0,5 pCt., hält 5 Tage an und sinkt dann auf 0,3 pCt. herab. Ca. 10 Tage nach der Geburt erkrankte nun das Kalb an einer ziemlich heftigen Nabelentzündung. Es nahm nur noch sehr wenig Nahrung auf und die Kuh mußte infolgedessen gemolken werden. Das Ergebnis der nächsten Harnuntersuchung bei der Kuh war jetzt interessant.

Die Reduktionsprobe fiel sehr stark positiv aus. Die Reduktion der Fehlingschen Lösung trat schon während des Uebereinanderschichtens von Harn und Reagens in großem Maßstabe ein.

Die Gärprobe blieb bis 20 Stunden negativ (0,01), wurde dann positiv und erreichte einen Wert von 0,15 pCt. nach 72 Stunden.

Die Polarisation ergab 0,65 pCt. rechtsdrehende Substanz.

Die Osazonprobe blieb negativ.

Es waren also mit Ausnahme der Osazonprobe die anderen Proben in ihren Resultaten wesentlich stärker ausgefallen, als vor der Erkrankung des Kalbes. 4 Tage hindurch erhielt ich bei der Harnuntersuchung so ziemlich dieselben hohen Resultate. Das Kalb erholte sich nur sehr langsam von seinem Leiden und zeigte noch nach 8tägiger Krankheitsdauer einen geringen Appetit. Am 5. Tage nach der Erkrankung des Kalbes war bei der Harnuntersuchung der Polarisationswert auf 0,4 pCt. gesunken. Am 7. Tage nach der Erkrankung des Kalbes hatte die Kuh, vielleicht infolge ungenügenden Ausmelkens bei dem plötzlichen Uebergang vom Saugen des Kalbes zum Ausmelken mit der Hand eine Euterentzündung bekommen. Das linke hintere Euterviertel war geschwollen, höher gerötet, höher temperiert und stark schmerzhaft. Die Milch zeigte geringe flockige Beimengungen. Bei der Harnuntersuchung konnte ich nun wieder feststellen, daß die Polarisation, die am Tage vorher 0,4 pCt. rechtsdrehende Substanz ergeben hatte, jetzt 0,6 pCt. aufwies. Die anderen Proben ergaben die gleichen Resultate wie bisher. Bis zur Beendigung meiner Versuche — 2 Monate später —, das Kalb war inzwischen abgesetzt, die Euterentzündung war abgeheilt, blieben nun diese Resultate dieselben. Namentlich zeigte die Polarisation fast beständig den ziemlich beträchtlichen Wert von 0,6 pCt. rechtsdrehende Substanz an.

No. 3. Die Untersuchungsresultate des Harns an den beiden Tagen vor dem Kalben waren gleich und blieben auch so bis zum Ende der Untersuchungen, d. h. 3 Monate lang.

No. 4. Die Reduktionsprobe fiel stets stark positiv aus.

Die Werte bei der Gärprobe schwankten bei der Gärungszeit von 72 Stunden zwischen 0,06 und 0,14 pCt. Bei einer Gärungszeit von 20—24 Stunden hatte auch hier die Gärprobe stets ein negatives Resultat geliefert. Die höchsten Zahlen 0,12 und 0,14 pCt. wurden abgelesen an beiden Tagen vor der Geburt. Am 11. 5. 1907, nachmittags 5 Uhr, also am Tage nach dem Kalben, erkrankte die Kuh am Kalbefieber. Schon nach früheren Geburten war die Kuh jedesmal am Kalbefieber erkrankt; man war also auf diese Erscheinung vorbereitet. Unverzüglich wurde Luft in die Euterviertel geblasen und eine subkutane Kochsalzinjektion

gemacht. Nach 3 Stunden war das Leiden gehoben. Während die Kuh unter den Erscheinungen der motorischen und sensiblen Lähmung der Nachhand am Boden lag, hatte ich Gelegenheit beim spontanen Urinieren eine Portion Harn aufzufangen. Die Untersuchung ergab nichts Abweichendes von der Harnuntersuchung am Tage vorher. Die Zahlen, die am Saccharimeter (0,12) und Polarisationsapparat (0,35 rechts) abgelesen wurden, waren dieselben geblieben. Auch die nächste Harnuntersuchung 18 Stunden nach der Erkrankung lieferte kein abweichendes Ergebnis. Hier hatte demnach die Erkrankung der Kuh am Kalbefieber keinen Einfluss auf die Milchzuckerausscheidung durch den Harn gehabt. 3 Tage nach dem Kalben sank der Wert der Gärprobe auf 0,08 herab und blieb mit ganz geringen Schwankungen so bis zum Ende der Untersuchungszeit, d. h. 6 Wochen lang von der Geburt an gerechnet.

No. 5. Wie schon erwähnt, fielen hier sämtliche Proben bei der Harnuntersuchung negativ — zweifelhaft aus bis zum 6. Tage vor dem Kalben. Von da ab fiel die Reduktionsprobe bis zum 9. Tage nach dem Kalben stets deutlich positiv aus. Vom 10. Tage ab besass der Harn nur noch eine kaum merkliche Reduktionskraft.

Bei der Gärprobe, die nach 20stündiger Gärungszeit stets negativ verlaufen war, wurden nach 72stündiger Hefeeinwirkung von 0,06—0,09 pCt. abgelesen. Ein deutlicher Unterschied zwischen den Werten, die an den einzelnen Tagen vor und nach dem Kalben erhalten wurden, war bis zum 9. Tage nach dem Kalben nicht nachweisbar. Vom 10. Tage ab blieb die Gärprobe negativ.

Die Polarisation ergab in der Zeit vom 6. Tage vor- bis zum 10. Tage nach der Geburt 0,1—0,35 pCt. rechtsdrehende Substanz. Der höchste Wert 0,35 wurde am Tage der Geburt erhalten.

Die Osazonprobe blieb stets negativ.

Ich habe bei meinen Untersuchungen niemals Gelegenheit gehabt, durch die Anwendung der bewährten Gruppenreaktionen: Reduktion, Gärung, Polarisation und Osazonprobe im Kuhharn einen anderen Zucker als Milchzucker zu konstatieren. Es haben mit Ausnahme zweier Fälle (No. 2 mit Euterentzündung und No. 4 mit Kalbefieber) alle anderen Kühe während der ganzen Untersuchungszeit klinische Symptome irgend einer Krankheit nicht gezeigt. Gleich hier möchte ich nochmals erwähnen, daß im Falle No. 4 das Kalbefieber auf die Milchzuckerausscheidung durch den Harn keinen Einfluß gehabt hat.

Von 68 Milchkühen, die sich in den verschiedensten Laktationsstadien — sie umfassen eine Zeitperiode von der Geburt bis zu 3 Jahren 6 Monaten nachher — befanden, lieferten 38, d. h. 55,8 pCt. milchzuckerhaltige Harne, und zwar verteilen sich diese Fälle nicht hauptsächlich auf die Zeit kurz nach dem Kalben, sondern sie sind fast gleichmäßig verstreut innerhalb der vorher erwähnten Zeitperiode. Von diesen 38 milchzuckerhaltigen Harnen stammten allein 12 (d. h.

von 68 17,7 pCt.) von solchen Kühen, bei denen nach dem Kalben schon eine Zeit von 10 Monaten und mehr verstrichen war.

Die Harne von 7 Kühen, die ich zurzeit des Kalbens untersucht habe, wiesen alle die Zeichen der Milchzuckeranwesenheit auf.

Ich kann daher die Angaben von Porcher (49—52), Nicolas (53), Hervieux (31), Leblanc (49), Nocard (22), Albrecht (32) etc. in folgenden Punkten bestätigen:

1. Im Harne hochtragender Kühe findet man sehr oft und zurzeit des Gebärens wohl stets Milchzucker.

2. Diese Laktosurie bei Milchkühen ist physiologisch und tritt ein bei Retention bezw. Ueberproduktion von Milchzucker in der Milchdrüse zurzeit der Geburt.

3. Das Maximum des Laktosegehaltes zeigt der Harn unmittelbar am Tage der Geburt.

4. Wenn aus irgend einem Grunde z. B. Euterentzündung das Melken verringert oder ganz ausgelassen wird, so wird die Laktose, da sie nicht aus dem Euter entfernt wird, resorbiert und durch den Harn ausgeschieden. Besteht in einem solchen Falle schon vorher eine Laktosurie, so wird, wie meine Beobachtungen bei der Harnuntersuchung von No. 2 (S. 136) zeigt, jetzt die Milchzuckerausscheidung durch den Harn merklich gesteigert.

Die Zeitangaben der Forscher über die Milchzuckeranwesenheit im Kuhharn kann ich nicht rückhaltslos bestätigen; vielmehr folgt nach meinen Beobachtungen:

1. Bei hochtragenden Kühen ist der Milchzucker allerdings manchmal erst wenige Tage, viel öfter aber schon wochen- ja monatelang vor dem Kalbe im Harne nachweisbar.

2. Es verschwindet allerdings der Milchzucker manchmal schon wenige Tage nach dem Kalben aus dem Harn; meist nimmt er jedoch nur langsam ab, um bei einer ganzen Anzahl von Kühen (nach meinen Untersuchungen bei 17,7 pCt.), solange diese überhaupt gemolken werden, nicht wieder aus dem Harn zu verschwinden. Bei solchen Kühen ist demnach das bloße Erscheinen des Milchzuckers im Harn garnicht abhängig von einer Milchstauung im Euter zur Zeit des Kalbens, zur Zeit einer Euterentzündung u. s. w., sondern es scheint hier schon die normale Tätigkeit der Milchdrüse zu genügen, um soviel Milchzucker zu produzieren, daß derselbe nach der Resorption im Harn nachgewiesen werden kann.

Vorliegende Arbeit ist angefertigt in der ambulatorischen Klinik der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Berlin. Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Eggeling für die liebenswürdige Ueberlassung eines Arbeitsplatzes und der Hilfsmittel der Klinik, sowie für die gütige Unterstützung meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Ferner sage ich Herrn Apotheker Dr. Eschbaum und Herrn Dr. Langer, Repetitor an der ambulatorischen Klinik, meinen herzlichsten Dank für die Teilnahme und Unterstützung, die sie meiner Arbeit zu Teil haben werden lassen. Auch Herrn Dr. Franz, Repetitor am chem. Institut, und Herrn Dr. Aron, Repetitor am physiologischen Institut der Kgl. Tierärztl. Hochschule, bin ich für ihr freundliches Entgegenkommen und für manche Anregung zu vielem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1) Salkowski und Laube, Die Lehre vom Harne. 1882. S. 301. — 2) Dobson, Medizinische Bemerkungen. Bd. 4. S. 248. Altenburg 1778. — 3) E. Brücke, Wiener med. Wochenschr. 1858. No. 19, 20. Sitzungsber. der math.-naturw. Kl. d. K. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. 39. S. 15. — 4) Pavy, Physiologie der Kohlehydrate. Deutsch von Grube. 1895. — 5) Huizinga, Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 3. S. 496. — 6) Abeles, Med. Centralbl. 1879. Bd. 17. S. 33, 209, 385. — 7) Seegen, Centralbl. 1879. S. 132. — 8) Landwehr, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 8. S. 122. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 39. S. 193 u. Bd. 40. S. 21. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1885. S. 369. — 9) Baumann, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1886. Bd. 19. S. 218. — 10) Wedenski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1889. Bd. 13. S. 122. — 11) v. Udransky, Ber. d. Naturforscher-Gesellsch. zu Freiburg i. B. Bd. 4. H. 5. S. 194. — 12) Perosino, Giorn. di. Vet. 1854, cf. Hering, Repertorium. 16. S. 179. — 13) Nikerle, cf. Vierteljahresschr. f. wissenschaftl. Veterinärkunde. 1857. Bd. 10. S. 135. — 14) Rueff, cf. Hering, Repertorium. 28. Jahrg. 1867. S. 252. — 15) Delprato, cf. Fürstenberg u. Leisering, Virchow-Hirsch' Jahresber. Berlin 1872. Bd. 1. S. 554. — 16) Heiss, cf. Adams Wochenschr. 22. Jahrg. 1888. S. 305. — 17) Dickerhoff, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1893. No. 39. S. 457. — 18) Siedamgrotzky u. Hofmeister, Mikrosk. u. chem. Diagnost. 2. Aufl. S. 126. — 19) Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1867. S. 198. — 20) v. Tannhofer. Grundzüge der vergl. Physiologie. 1885. S. 436. — 21) Bruckmüller, Lehrbuch der Physiologie f. Tierärzte; herausgegeben von Polansky. 1885. — 22) Nocard, Bulletin de la

Société de méd. vét. 1885. p. 121. — 23) Huppert, Analyse des Harnes. 9. Aufl. S. 36. — 24) Roos, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 15. S. 513. — 25) v. Jaksch, Zeitschr. f. klin. Medizin. 1866. Bd. 11. S. 20 u. Klin. Diagnostik. 2. Aufl. S. 286. — 26) Klimmer, Zeitschr. f. Tiermedizin. 1898. S. 95. — 27) E. Kruckenberg, Fortschr. über die Tierchemie. 1882. S. 336. — 28) Nicolas, Journal de méd. vét. 1900. p. 406. — 29) Porcher, Die Semiologie des Zuckers im Harne bei unseren Haustieren. Bulletin de la Société centrale. 1905. p. 49. — 30) Porcher, Journal de méd. vét. 1902. p. 449. — 31) Porcher u. Hervieux, Journal de méd. vét. 1902. p. 569. — 32) Albrecht, Wochenschr. für Tierheilkunde. 1903. S. 61, 73. — 33) Porcher, Bulletin de la Société centrale. 1903. p. 409. — 34) Porcher, Journal de méd. vét. April 1903. p. 193. — 35) Heller, Sitzungsber. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 26. Oktbr. 1849. — 36) Lehmann, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1. S. 270. — 37) Blot, Compt. rend. 43. p. 676—678. — 38) Kirsten, Monatsschr. f. Geburtsk. 1857. S. 437 — 39) de Sinéty, Gaz. méd. de Paris. 1873. p. 573, 599. — 40) Hempel, Arch. f. Gynäkol. 8. S. 312. — 41) Johannovsky, Arch. f. Gynäk. 12. S. 463. — 42) Brücke, Wiener med. Wochenschr. 1858. S. 321 ff. — 43) Iwanoff, Diss. Dorpat 1861. — 44) Lecocq, Gas. hebdom. 1863. p. 37. — 45) Chailley, Diss. Paris 1869; bei Sinéty. — 46) Louvet, Diss. Paris 1873; bei Sinéty. — 47) N. du Moulins, Mémoire sur l'application de la Chimie au diagnostic médical. Rapport, fait sur un séjour à Vienne. p. 46. — 48) Hofmeister, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1877/78. Bd. 1. S. 101. — 49) Porcher et Leblanc, De la lactosurie chez les femelles pleines au moment du part. Bulletin de la soc. centr. 1902. p. 436. — 50) Porcher, De la lactosurie chez les femelles en état de lactation. Bulletin de la soc. centr. 1902. p. 661. — 51) Porcher, Urologie beim Milchfieber. Bullet. de la soc. centr. de méd. vét. 1903. p. 152. — 52) Porcher, Ueber den Ursprung der Laktose. Acad. des Sciences. Avril 1904. — 53) Nicolas, Nachweis des Zuckers im Harn unserer Tiere. Rev. gén. de méd. vét. 1905. p. 520. — 54) Langstein u. Neuberg, Biochem. Zeitschr. 1907. Bd. 4. H. 3. S. 292 — 55) Ventzke, Journal f. prakt. Chemie. 1842. Bd. 25. S. 79. — 56) Zimmer, Deutsche med. Wochenschr. 1876. Bd. 28. S. 329. — 57) Czapek, Prager med. Wochenschr. Bd. 4. S. 265. — 58) Worm-Müller, Pflügers Archiv. 1885. Bd. 35. S. 98. — 59) Seegen, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884. S. 753. — 60) Külz, Zeitschr. f. Biologie. 1890. S. 228. — 61) May, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897. S. 279. — 62) Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1899. S. 507. — 63) Wohlgemuth, Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 34. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1903. S. 475. — 64) Neuberg, Ergebnisse der Physiologie. 1904. 3. 1. S. 373. — 65) Hoppe-Seyler—Thierfelder, Handb. der physiol. u. path.-chem. Analyse. 1893 u. 1897. — 66) Neubauer-Vogel, Analyse des Harns. 1898. — 67) Landois, Lehrbuch der Physiologie d. Menschen. 1905. — 68) Jodlbauer, Zeitschr. d. Vereins f. Rübenzuckerindustrie. 1888. S. 309. — 69) E. Fischer, Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Bd. 17. S. 579 u. Bd. 20. S. 821. — 70) Schmöger, Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Bd. 13. S. 1922. — 71) Hilding Lavesson, Biochem. Zeitschr. 1907. Bd. 4. Heft 1. S. 40. — 72) O. Fettick, Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1905. S. 125. — 73) Pollatschek u. Rosenfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 14. S. 354, 451, 479. — 74) Hirschl, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 14. S. 380. — 75) Jolles, Ber. d.

Deutsch. chem. Ges. Bd. 20. S. 821. — 76) Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 17. S. 243. — 77) Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 255. — 78) Thierfelder, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 11. S. 397 — 79) Geyer, Wiener med. Presse. 1889. S. 1688. — 80) Lamanna, Boll. chim. pharm. 1897. 36. 4. Ref. Chem. Ztg. 1897. No. 23. — 81) Kowarsky, Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 19. S. 412. — 82) A. Neumann, Arch. f. Phys. 1899. Suppl.-Bd. S. 549. — 83) Cipollina, Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 21. — 84) Eschbaum, Apotheker-Ztg. 1902. No. 34. — 85) Soliwanoff, Ber. d. Deutsch. chem. Ges. 1887. 1. S. 181. — 86) Senator, Die Albuminurie in physiolog. u. klin. Beziehung. 1890. — 87) Schilder, Wiener med. Blätter. 1886. No. 13.

V.

Thyreoiditis echinococcosa chronica.

Von

Tierarzt **H. Holterbach** in Offenburg (Baden).

Wenn man von der Struma, der kropfig entarteten Schilddrüse absieht, so ist das Kapitel der Entzündung dieses Organs in den Lehrbüchern der Veterinärpathologie und pathologischen Anatomie noch wenig beachtet. Die Struma ist zwar eine ungemein häufige Erkrankung. Man weist sie jedoch der Domäne des Chirurgen zu; und es hat nicht den Anschein, als ob darin in nächster Zeit eine Aenderung eintreten wolle, trotzdem besonders die Medizin in jüngster Vergangenheit der Thyreoidea die liebevollste Beachtung zugewendet hat. Man hat sich eben gewöhnt in der Struma einen degenerativen Prozeß zu erblicken, über dessen Entstehung, Verlauf und Therapie die Ansichten noch stark differieren. Ueber die „eigentliche" Entzündung der Schilddrüse, sei sie nun idiopathischer oder parasitärer Natur oder durch Traumen etc. verursacht, sickern die Quellen der Kasuistik äußerst spärlich. Allerdings ist es damit in der Medizin auch nicht besser, trotzdem sie auf eine lange, Generationen hindurch mit peinlicher Genauigkeit gepflegte Kasuistik zurückblickt und den Schilddrüsenerkrankungen seit jeher eine ganz andere Bedeutung beimißt, als die Veterinärmedizin. Aus dieser Tatsache schöpfen wir das Recht, den nachstehenden seltenen Fall einer parasitären Thyreoiditis zu veröffentlichen.

Beim Menschen sind Echinokokken als Parasiten der Schilddrüse in der Literatur verzeichnet; in der Veterinärliteratur habe ich keinen derartigen Befund entdeckt. Das Vorkommnis ist jedenfalls sehr selten und verdient schon ob dieser Rarität Beachtung.

Der Landwirt Schmidt von Waltersweier besitzt eine 17 Jahre alte Kuh, Simmentalerin, welche bei ihm nur deshalb das hohe Alter erreichte, weil sie als Nutz- und Fahrkuh ausgezeichnet war. Vor etwa anderthalb Jahren wurden bei ihr zum ersten Mal Anzeichen von Unpäßlichkeit bemerkt, die in mangelhafter Rumination, Verschlechterung des Appetits und der Verdauung bestanden, etwa 14 Tage bis 3 Wochen lang anhielten und dann unter Hungerdiät und Verabreichung schleimiger Dekokte rasch und vollständig abheilten. Das wiederholte sich in vierteljährigen Pausen. Erst in diesem Sommer war das Leiden hartnäckiger geworden, aber auch hier noch einer Behandlung mit Hausmitteln gewichen. Doch blieben Appetit, Lebhaftigkeit und Ernährungszustand seit diesem Anfall stets etwas zurück. Anfangs September folgte ein Recidiv, das gleich unter solchen Symptomen auftrat, daß man diesmal tierärztliche Hilfe nicht umgehen zu können glaubte. Ich fand am 4. September folgenden

Status praesens: Mäßiger Ernährungszustand; Haarkleid glanzlos, etwas gesträubt; Augen eingefallen, Blick matt, sichtbare Schleimhäute blaß. Die Untersuchung der Atmungsorgane ergibt normalen Befund. Herzschlag schwach fühlbar, 60 mal in der Minute; Herztöne rein. Appetit wechselnd, launisch, im allgemeinen schlecht. Wiederkauen seltener, je ca. 20 mal erfolgend. Hungergrube leer, Wanstinhalt nicht durchzufühlen. Auffallend träge Wanst- und Darmperistaltik. Kotabsatz verzögert; Beschaffenheit des Kotes wechselnd, stets aber leichte Schleimbeimischung und dunklere Färbung; Konsistenz in der Regel etwas fest (nicht zerfallende Fladen; sogar kleingeballter Kot wird noch gesehen, er stammt augenscheinlich aus der Nacht). Harnabsatz normal. Harn eiweiß- und zuckerfrei. Psyche frei. Bewegung matt. Temperatur 39,2° C.

Am vorderen Halsrand, etwa dreifingerbreit unter dem Kehlkopf beginnend, sitzt eine von weitem schon auffallende, etwas nach der rechten Seite hin gezogene Anschwellung von 19 cm Länge und oblonger Form; sie fühlt sich hart und glatt an, die Haut über ihr ist leicht verschieblich, dagegen ist sie mit ihrer Unterlage (Trachea und Umgebung) fest verwachsen. Höhere Temperatur, Pulsieren und Empfindlichkeit bei Druck fehlen gänzlich. Geräusche sind in ihr bei der Auskultation mit dem Bassi-Bianchischen Phonendoskop nicht zu konstatieren. Diese Schwellung fiel dem Besitzer zum erstenmal auf vor dreieinhalb Jahren; sie hatte damals Faustgröße und rundliche Form. Man tat nichts gegen sie, „teils dieserhalb, teils außerdem“ (bäuerliche Indolenz), und sie wuchs in den nächsten 9 Monaten langsam bis zur heutigen Größe und Form, worauf sie stationär blieb. Die Möglichkeit, daß diese Schwellung schon

einige Zeit bestanden habe, ehe er auf sie achtete, wird von dem Besitzer bereitwillig zugegeben. („Man kann nicht auf jede Kleinigkeit aufpassen“.) Beschwerden hatte die Patientin angeblich nie. Nur seit 5 Monaten mußte sie bei der Arbeit etwas angestrengter atmen; doch hinderte sie dieser Umstand durchaus nicht an der Verrichtung der gewöhnlich von ihr geforderten Leistung.

Die Diagnose wurde auf chronischen Magen-Darmkatarrh gestellt, als dessen Ursache eine Verwachsung infolge eines Fremkörpers in Betracht kommen konnte. Um diesen Umstand sofort zu klären, verordnete ich 4 Dosen Veratrin sulf. à 0,1 und 4 Dosen Arecolin hydrobrom. à 0,1 und gab alle 3 Stunden abwechselnd je eine Veratrin- und Arecolindosis. Erfolg dieser Therapie nach 24 Stunden nur mäßig: Darmperistaltik noch sehr träge, Wanstperistaltik etwas lebhafter. Defäkation nur gering. Jetzt wurde die Medikation wiederholt; wirkt sie nicht, dann steht nach meiner Erfahrung die Tatsache einer unlösbaren Verwachsung fest und ist die Schlachtung unvermeidlich. Nach 24 Stunden: Peristaltik von Wanst und Darm lebhafter, Appetit ziemlich gut. Defäkation reichlich. Der Zustand bessert sich unter Verabreichung von Sal. Carol. factic und Pepsin rasch, so daß am 14. September die Kuh verkauft wurde. Allein als sie 3 Tage später abgeholt werden sollte, war ein durch absolute Anorexie gekennzeichneter Rückfall eingetreten, wodurch der Kauf nichtig wurde. Damit war das Schicksal der Patientin entschieden, sie wurde geschlachtet.

Die am 22. September vorgenommene Fleischbeschau ergab der Hauptsache nach folgendes:

Kadaver mager; Unterhautzellgewebe und Muskulatur blaß. Haut trocken, intakt. Die Muskulatur erscheint in der Gegend des Rippenschultermuskels der rechten Seite atrophisch, d. h. sie ist sehr blaß, wenig hervortretend und auffallend trocken. Und hier fand sich bei der Abnahme der Haut ein quer zu dem genannten Muskel verlaufender, unregelmäßig zackiger Riß von 14 cm Länge, 1—3 cm Tiefe, ganz trockenen, schwarzrot gefärbten, klaffenden Rändern. Er kann nicht während des Schlachtens entstanden sein; dagegen spricht Farbe und Trockenheit; muß vielmehr schon einige Tage bestehen. Die korrespondierende Stelle der Haut ist vollständig intakt und blaß. Am Zungenrand findet sich eine leicht sulzige Stelle.

Handbreit hinter dem Kehlkopf, mit der Luftröhre und dem Schlund verwachsen, liegt eine dreieckige Neubildung, die mit der Basis der Luftröhre aufsitzt und bei einem Maximum-Durchmesser von 7 cm in der Dicke eine größte Länge von 15 cm und größte Breite von 9 cm hat. Ihre Farbe ist schmutzig schwarzbraun, ihre Konsistenz derb, (Fingereindrücke sind nicht zu erzeugen); sie wird zur genaueren Untersuchung zurückgelegt.

Brustorgane normal; kein abnormer Inhalt in der Brusthöhle.

Ebensowenig in der Bauchhöhle. Peritoneum glatt und glänzend; nirgends Auflagerungen oder Verwachsungen. Die Mägen sind sämtlich erweitert; dies fällt namentlich am Wanst auf, der keinerlei Gasansammlung, sondern nur einen festweichen Inhalt von ziemlich beträchtlicher Menge hat. Die Farbe der Mägen ist sehr blass. Von der Darmscheibe ist nur der Zwölffingerdarm und der Anfang des Dünndarms deutlich erkennbar. Der Rest des Dünndarms und der ganze Dickdarm liegt eingebettet in eine speckig glänzende, sehr blasse Gekrösmasse, in welcher die Drüsen als weisse faustgrosse Gebilde sich hervorwölben. Schneidet man diese leicht schlotternde Masse an, so quillt aus der Schnittwunde eine strohgelbe, schleimige, zähe, geruchlose Flüssigkeit, in welcher vereinzelt käsige Gerinnsel schwimmen. Der Darm enthält neben geringen Mengen normalen Inhaltes Gase, die besonders den Grimmdarn stark blähen. Verletzungen an Magen- und Darmwand und Residuen eines Fremdkörpers, nach welchen eifrig gesucht wurde, sind nirgends zu finden. Die Leber ist von normalem Umfang und normaler Färbung, die Portaldrüsen nicht verändert. Nieren blaß, Kapsel leicht abziehbar. Nierenbecken beiderseits stark erweitert und prall angefüllt mit der gleichen schleimigen Masse, wie sie im Gekrös gefunden wurde. Nebennieren schwarzrot verfärbt und von Nussgrösse. Milz normal. Desgleichen Blase und Uterus.

Die oben geschilderte, der Trachea aufsitzende Neubildung ist die kolossal erweiterte Schilddrüse und zwar ihr rechter Lappen; vom linken Lappen sind nur noch Spuren von etwa Erbsengrösse zu sehen. Beim Durchschneiden entquillt ihr eine schmutzig schokoladenbraune Masse, ohne Geruch, die etwas fadenziehend ist und sich vollständig entleert. Die Innenwand dieses zusammengefallenen Sackes bildet eine leicht gefaltete, weissgefärbte Bindegewebsmasse von ca. 3 mm Dickendurchmesser; sie ist ganz glatt. Die ausgelaufene Flüssigkeit enthielt einige bröckelige Konkremente von Erbsen- bis Bohnengröße und schmutzig braungelber Farbe. Dort wo die Neubildung mit der Basis der Trachea aufsaß, fand ich auf der Innenfläche 4 Blasen, die deutlich von einander getrennt, haselnuß- bis nußgroß und prall gefüllt waren; die drei kleineren enthielten eine bernsteingelbe, die größere eine schmutzig braunrote, trübe Flüssigkeit; erstere glichen makroskopisch ganz Echinococcusblasen; letztere einem Haematom; auf der äusseren Fläche der Neubildung und von ihr auf die Trachea übergreifend, mit deren Bindegewebe sie fest verwachsen waren (ohne jedoch den Knorpel zu tangieren), saßen der Basis entlang noch 8 kleinere Blasen, erbsen- bis bohnengroß mit hellem Inhalt. Trachea und Oesophagus sind mit der entarteten Thyreoidea fest verwachsen und in ihrer Struktur unverändert — nur die Trachea erscheint etwas seitlich zusammengedrückt.

Die mikroskopische Untersuchung wurde folgendermaßen inszeniert.

Von der Zystenflüssigkeit wurden 40 Präparate bei einer Vergrößerung von ca. 200 durchsucht: 10 Präparate vom Inhalt der großen Blase, von den übrigen Blasen je 2 Präparate. Nur in zwei Präparaten, aus einem der Trachea aufsitzenden kleinen Bläschen wurden Gebilde gefunden, welche unzweifelhaft als „*Haken*“ bezeichnet werden konnten. (Scolices).

Von jedem Bläschen wurden dann 2 Zupfpräparate in der Blasenflüssigkeit untersucht. In jedem fand sich neben Kalkkörperchen klar und deutlich die *lamellös geschichtete Cuticula* vor.

Auf Grund dieses Befundes glaube ich als Ursache der Schilddrüsenentartung in dem geschilderten Fall die Einwanderung des Echinococcus annehmen zu müssen. Damit stimmt überein die lange Dauer des Leidens und seine relative Gutartigkeit.

Auch die Erscheinungen des *Myxödems*, das sich hier (ein seltener Befund!) in den inneren Organen, Gekrös und Nieren, lokalisiert und zu einem chronischen Darmkatarrh (Darmlähmung) geführt hatte, sind klinisch interessant. Es ist bekanntlich eine Begleiterscheinung des Schilddrüsenschwundes und der Schilddrüsenentartung und kann auch als Folge der Thyreoidektomie beobachtet werden.

VI.

Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Straßburg.
Direktor Professor Dr. Forster.

Bemerkungen zu der Publikation: „Ueber die Serodiagnose der Rotzkrankheit und die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbazillen durch Zentrifugieren".

Von

Dr. med. vet. **M. Müller**, Assistent am Institut.

In Heft 5 und 6 des 34. Bandes dieser Zeitschrift hat Herr Dr. Pfeiler, wissenschaftlicher Hilfsarbeiter am pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule in Berlin, in einem Aufsatz mit obiger Ueberschrift Mitteilungen über die Beschleunigung der Rotzagglutination durch Zentrifugieren gemacht, welche die von mir seit längerer Zeit gemachten und in No. 34 der Berliner tierärztlichen Wochenschrift vom 20. August als „Beitrag zur Agglutinationstechnik bei Rotz" publizierten Erfahrungen bestätigen. — Beide Abhandlungen bringen zum Ausdruck, daß bei der üblichen durch Absetzen der Bakterien erfolgenden Agglutination des Rotzes das Resultat erst nach 24—36 Stunden kenntlich wird, daß sich jedoch der Ablauf der Reaktion durch die Zuhilfenahme der Zentrifugalkraft dergestalt wesentlich beschleunigen läßt, daß das Ergebnis der Agglutination meinen Erfahrungen gemäß nach 5 Minuten langem Schleudern und nach den Angaben von Pfeiler nach $1^1/_2$ stündigem Zentrifugieren festzustellen ist.

Die Beschleunigung des Agglutinationsphänomens durch Zentrifugieren hat Gaehtgens im Jahre 1906 im hiesigen Institut für Hygiene und Bakteriologie zuerst näher studiert und für die Typhusdiagnose praktisch verwertet. Im Sommer des gleichen Jahres hatte ich infolge des Herrschens einer größeren Rotzenzootie in Lothringen die diagnostische Rotzagglutination in einer Reihe von Fällen aus-

zuführen. Es lag daher nahe, daß Schnellagglutinationsverfahren, wie es ständig hier für die Typhusdiagnose geübt wurde, bei dieser Gelegenheit auch für die Rotzdiagnose auszuprobieren. Bei erfolgreichem Versuch war hierdurch ein Verfahren gegeben, das für die Rotzdiagnose eine besondere Bedeutung hatte, da es die Möglichkeit bot, beim Vorliegen von Rotz die Diagnose, nicht wie beim Typhus nur um Stunden, sondern um einen vollen Tag zu verkürzen. — Die ersten Versuche bestätigten nach 10—15 Minuten langem Zentrifugieren vollauf die gehegten Vermutungen, und ergaben stets ein Resultat, das mit der langsam erfolgenden Senkungsagglutination übereinstimmte. — Herr Dr. Gaehtgens hatte damals die Absicht, meine bei der Schleuderagglutination des Rotzes gemachten Erfahrungen in seiner zweiten in den Arbeiten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1907, Heft 1, als „Beitrag zur Agglutinationstechnik“ erschienenen Arbeit noch zu erwähnen, unterließ dies jedoch, da auch meinerseits die Absicht bestand, die Befunde publizistisch zu verwerten. Diese Absicht kam erst zur Ausführung, als ich mich im Frühjahr 1908 gelegentlich von Untersuchungen über Rotzpräzipitine auch nochmals mit Agglutinationsversuchen beschäftigte.

Die Klarlegung dieser Sachlage schien mir, da die Befunde meiner Publikation vom 20. August in der Arbeit des Herrn Dr. Pfeiler vom 12. Oktober keine Berücksichtigung erfahren hatten, zwecks Sicherung meiner Priorität in der vorliegenden Frage angebracht.

Straßburg, den 26. Oktober 1908.

Nachtrag bei der Korrektur: Inzwischen hat Herr Dr. Mießner-Bromberg im Centralblatt für Bakteriologie, Heft 2, S. 249, vom 30. Oktober 1908 gleichfalls Mitteilungen über die Beschleunigung der Agglutination durch Zentrifugieren gemacht, die erfreulicherweise die obigen Befunde weiterhin bestätigen. Da Herr Dr. Miessner meine Befunde jedoch nicht erwähnt, muß ich annehmen, daß ihm meine Publikation vom 20. August bei der Durchsicht des Korrekturbogens noch unbekannt war.

Straßburg, den 7. Dezember 1908.

VII.

Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern.

Ueber kongenitale histologische Leberanomalien.

Von

Dr. med. vet. **Bruno Ruppert** in Zehlendorf bei Berlin.

(Hierzu Tafel I—III.)

In der Literatur sind zahlreiche Berichte über kongenitale grobanatomische Befunde der Leber vorhanden. Viel seltener sind die Arbeiten über kongenitale histologische Veränderungen auf diesem Gebiete. Ich fand in der Humanmedizin keinen Fall das Lebergewebe betreffend verzeichnet, während in der Veterinärmedizin immerhin einige wenige diesbezügl. Angaben sich unter den Namen „Hypertrophie“ und „hypertrophische Cirrhose“ vorfinden. Dieser Unterschied ist wohl durch den Umstand bedingt, daß der humanpathologische Anatom nur Leichname von gewaltsam umgebrachten Gesunden und von kranken Menschen seziert, das Substrat der Fleischschau aber vorzugsweise in gesunden Tieren gegeben ist, die vor dem Tode sich eines üppigen Wohlergehens erfreuen. Die Schlachthausinspektion hat daher Gelegenheit und Muße, auch kongenitalen histologischen Veränderungen nachzugehen und von der Fleischschau stammt nun das Material, das ich untersuchte.

Verschiedene Fixierungs- und Härtungsmethoden kamen in meinen Fällen zur Anwendung. Häufig legte ich die für die Untersuchung gewählten Stücke 4 Tage lang in 10 proz. Formollösung zur Fixierung, zur Härtung in 95 proz. und absoluten Alkohol, um sie hierauf mit Hämatoxylin und nachher mit Orange G in toto zu färben, In diesen, sowie in allen von mir zu beschreibenden Fällen wurde die Paraffineinbettung vorgenommen. War das Gewebe vor dem Einschlusse in Paraffin nicht der Färbung unterworfen worden, so wurde entweder 1 — 3 Minuten lang mit Thionin, oder mit Safranin, 20 bis 24 Stunden lang, gefärbt. Falls sich die Differenzierung des Bindegewebes notwendig erwies, machte ich von der Van Gieson'schen Färbemethode Gebrauch. Zur Darstellung elastischer Fasern leistete mir die Färbung nach Weigert grosse Dienste.

Die meisten schematischen Bilder meiner Arbeit wurden unter Benutzungen von Mikrophotographien ausgeführt.

Folgende Angaben über kongenitale histologische Veränderungen liegen vor: Kitt (11) erwähnt bei Kälbern eine eigenartige diffuse interstitielle Hepatitis vergesellschaftet mit Degeneration des ganzen Parenchyms. Verfasser sagt wörtlich: „Solche Kalbslebern haben bedeutende Grösse, abgestumpfte Ränder, ein pralles Aussehen und eine auffallende Verfärbung ins Chamoisartige, Fleischfarbige, Gelbrötliche, Violette. Die Kapsel, durch welche in dieser Färbung das Gewebe schimmert, zeigt ramifizierte und punktförmige Rötungen, die periportalen Lymphknoten sind geschwellt, ödematös, transparent gequollen. Die brettharte Leber hat glatte Schnittfläche, an der in dichtester Häufung an Stelle der Leberläppchen feine weissliche Fleckchen und Striemen erkenntlich sind, während die Gesamtfarbe ein heller, gelbrötlich fleischfarbiger Ton ist, ähnlich der Farbe der Thymusdrüse. Die Schnittfläche fühlt sich schleimig, feucht an und ist sehr blutarm."

Zwei bemerkenswerte Fälle von Riesenlebern an Kälbern beschreibt Morot (16 u. 17). Der Autor gibt dem Zustand den Namen „Hypertrophische Cirrhose."

„Fall 1. 6 — 7 Wochen altes Kalb. Keine andere Anamnese. Der Metzger erklärte auf Befragen nur, daß das Tier beim Ankauf einen dicken Bauch gehabt hätte. Nach dem Schlachten wurden Leber und Niere stark hypertrophisch vorgefunden und dem Verkehr entzogen. Das Fleisch des Tieres und die anderen Organe wurden dem freien Verkehr übergeben. Die 12 kg schwere Leber war von derber Konsistenz, von bald hellgelber, hellrötlicher oder blaßroter Farbe. Weißliche fibröse Partien durchzogen das ganze Organ. Die hellgelbliche Oberfläche war mit einer grossen Zahl rötlicher Punkte übersät. Ausserdem fanden sich unter der Leberkapsel und im ganzen Lebergewebe erbsen- bis haselnussgrosse Zysten vor, gefüllt mit einer klaren, gelblich-serösen Flüssigkeit. Gallenblase normal, Galle hellgelb.

Fall 2. $3^1/_2$ Monat altes, feistes Kalb von 182 kg Lebendgewicht. Fleisch von sehr guter Qualität. Leber ungewöhnlich gross, 14 kg schwer, die Ausmaße betrugen 56, 35 und 21 cm. Das Gewebe war derb, von graugelber oder rötlicher Farbe; es bestand aus breiten Zügen von Stützsubstanz und verkleinerten Drüsenläppchen. Außerdem im Interstitium kleine, hirsekorn- bis erbsengroße Zysten, die eine der Galle ähnliche Flüssigkeit enthielten. Die anderen Organe waren gesund bis auf gleichfalls stark hypertrophische Nieren und eine reduzierte Thymusdrüse, die nur 8—10 g wog."

Lisi (12 u. 13) untersuchte die Leber eines 60 Tage alten Kalbes, die stark vergrössert war. Organ derb, schwer schneidbar. Auf dem Schnitt körnige Beschaffenheit und ungleichmässige Färbung. Daselbst waren starke Bindegewebszüge und Inseln von Lebergewebe zu sehen. Die Gallenblase war schwach entwickelt und enthielt wenig Galle. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine massenhafte Wucherung von Bindegewebe. Distomen fanden sich nirgends, auch keine Eier derselben.

Des weiteren konnte Verfasser in der Leber von Schweinen zuweilen weisse Flecke feststellen, die 2—3 cm Durchmesser hatten und ebensoweit in die Tiefe gingen. Auf dem Durchschnitt waren diese Herde marmoriert. Unter dem Mikroskop zeigten sich zahlreiche Leukozyten zwischen den atrophischen Leberläppchen und massenhafte Entwicklung von Bindegewebe. Lisi betrachtet den Zustand als eine Hepatitis chronica interstitialis.

Zur besseren Uebersicht teile ich meine Befunde in folgende 6 Gruppen ein:

I. Die Riesenleber des Kalbes.
II. Lebern von Rindern mit breiten Balken von interstitiellem Gewebe.
III. Lebern von Rindern mit einer Anzahl tauber Läppchen.
IV. Lebern von Schweinen mit abnorm breiten Interstitien.
V. Lebern von Schweinen mit partiell tauben Leberläppchen.
VI. Die kongenitale Zystenleber des Rindes.

I. Die Riesenleber des Kalbes.

Diese kongenitale Veränderung ist eine seltene Abnormität, von der ich immerhin 6 Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es empfiehlt sich, die Lebern mit vergrößerten portalen Lymphdrüsen getrennt von denjenigen ohne diese Veränderungen zu beschreiben.

A. Fälle ohne Vergrößerung der portalen Lymphdrüsen.

1. Leber eines fetten, etwa 2 Monate alten Kalbes. Das Organ um das zweifache vergrößert. Farbe braunrot. Konsistenz derb. Innere Struktur an der Oberfläche verwischt. Unter dem Mikroskop fällt sofort die durch starke Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes hervorgerufene, scharfe Abgrenzung der Lobuli auf. Die oval gestalteten, viel Rundzellen beherbergenden Lobuli besitzen im Durchschnitt eine Breite von 864 und 561 μ. Ihre Zentralvenen zeigen einen Durchmesser von 84 μ. Die Leberzellen sind gut kontouriert, 18—22 μ groß, das Protoplasma körnig; in ihm 1 oder auch 2 deutlich scharf hervortretende Kerne von 6 μ Größe. An einzelnen Orten kommen annähernd 25 μ breite, mit Rundzellen angefüllte kapilläre Räume zwischen den 20—26 μ breiten Zellbalken vor. Das interstitielle Bindegewebe ist stark entwickelt, denn es besitzt gelegentlich eine Breite bis zu 420 μ. Das Gewebe besteht aus Bindegewebsfibrillen mit langen, schlanken Kernen und ermangelt der elastischen Elemente. In den Interstitien kommen große Saftlücken und Lymphgefäße von 33 μ Breite vor, außerdem an verschiedenen Orten Haufen von embryonalen Rundzellen, die Hunderte dieser Elemente umfassen, und manchmal noch eine Strecke weit in die Leberläppchen hineinwuchern. (Taf. I, Fig. 1.) Daneben sieht man in etwas strafferem Bindegewebe Gallengänge, die oft vielfach verzweigt sind, auch wiederholt Anastomosen bilden, deren Breite 21 μ beträgt. Diese Gallengänge haben entweder gar kein oder ein sehr feines Lumen und ihre Wand trägt mehrere Schichten Zellen, die den Charakter von halb zu Epithelien differenzierten, embryonalen Zellen haben. (Taf. I, Fig. 2.) Auch ausgebildete, 196 μ große Gallengänge mit wohl entwickelter Wand sind vorhanden und neben ihnen einige kleinere ohne Lumen. Die Gefäße sind gut entwickelt; die Pfortaderäste sind zahlreich und 288 μ groß, mit 160 μ großem Lumen und 64 μ dicker Wand versehen.

Resumé: Große Leber, Lobuli oval, von normaler Größe, an der Peripherie reich an Leukozyten. Interstitium aus fibrillärem, embryonalen Bindegewebe bestehend, in dem zahlreiche Haufen von embryonalen Rundzellen vorkommen. Elastische Fasern fehlen. Embryonale Gallengangsprossen und große, ausgebildete Gallengänge. Daneben viele ausgebildete, kleinere Gallengänge ohne Lumen. Pfortaderäste sehr zahlreich.

2. Leber eines 6 Wochen alten Kalbes, das an chronischem Darmkatarrh litt. Die Leber wog 3,6 kg, war sehr derb und zeigte eine intensiv hellgelbe Farbe. Auf der Schnittfläche an vielen Orten kleine weisse Knötchen. Auch mehrere, durch gelbgrünen Inhalt ausgedehnte Gallengänge waren auf der Schnittfläche zu erkennen. Ein geimpftes Meerschweinchen blieb gesund, so daß die tuberkulöse Natur der Knötchen mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Die makroskopisch erwähnten 1 cm großen Knoten im Gewebe bestehen aus einer großen Menge Bindegewebe und Rundzellen von embryonalem Charakter, die teilweise in großen Haufen liegen und Form und Umfang eines Leberläppchens haben. Vielerorts zeigt das Bindegewebe einen deutlich cavernomartigen Bau. Große, 576 μ breite Gefäße vom Charakter der Pfortaderäste, deren Endothel flache oder runde Kerne besitzt, sind im Bilde in Menge vorhanden und werden oft nur durch schmale, 32 μ breite Brücken geschieden. Die Wände dieser Gefäße bestehen aus regellos durcheinanderliegenden Bindegewebszellen und Rundzellen. Während also im Zentrum der Knötchen fast ausschließlich Rundzellen vorkommen, befindet sich an der Peripherie mehr typisches Bindegewebe, das ein schwammartiges Netz von blutführenden Räumen umschließt, neben denen viele Pfortaderäste hinziehen. Gallengänge sind nur an der äußersten Umgrenzung zu entdecken und wohl nur dort, wo bereits das Lebergewebe mit seinen Bestandteilen sich dem Knoten anreiht. Die die Knoten umgebenden Lobuli sind verkleinert, sie sind nur 676 und 253 μ groß und haben eine plattgedrückte Gestalt angenommen. In einiger Entfernung von den Knoten sind die Lobuli wieder von normaler Gestalt und Größe. Die Zellen sämtlicher Läppchen besitzen eine normale Größe und sind gut erhalten. Angeordnet sind sie zu 25 μ breiten Zellbalken, deren Kapillaren teils den normalen Durchmesser von 8 bis 10 μ besitzen, teils auch breiter erscheinen und 20 μ Größe erreichen. In letzterem Falle liegen in den Spalten mehrere Reihen von Rundzellen. Das interstitielle Gewebe ist außerhalb der Knoten immerhin noch beträchtlich breiter als in der Norm und besteht vorzugsweise aus geformtem Bindegewebe mit einer größeren Zahl langer, schlanker, spindelförmiger Kerne. Auch in ihm liegen durchschnittlich 6 μ große Rundzellen, dicht beieinander, hin und wieder größere Haufen bildend. Allenthalben stößt man auf zahlreiche, verhältnismäßig sehr große Gefäßquerschnitte. Fertige Gallengänge sind verhältnismäßig selten, ihr Epithel ist flachzylindrisch, 6,5 μ hoch, einer 3—5 μ dicken Membrana propria aufsitzend. Teilweise erscheint ihr Lumen geschlossen. In mittlerer Menge kommen in diesem Bindegewebe vielfach verästelte, anastomosierende Stränge von 22 μ Breite vor, die aus kubischen, mit rundlichen Kernen versehenen, in einfacher oder doppelter Reihe angeordneten Zellen bestehen. Auch diese Zellen sind als Granulationszellen aufzufassen, deren Differenzierung zu Gallengangepithelien halb durchgeführt ist. Die Gefäße sind

gut entwickelt und zeigen eine numerische Zunahme. Die Pfortaderäste sind 450 μ breit, mit 380 μ großem Lumen und 35 μ dicker Wand versehen.

Resumé: Große Leber, die zu mehr als der Hälfte aus zahlreichen nodulären Kavernomen und Bindegewebe besteht. Letzteres ist zum Teil geformtes, zum Teil embryonales Bindegewebe, reich an embryonalen Rundzellen. Die 1 cm breiten Knötchen bestehen zum größten Teile aus einer zentralen Anhäufung von Rundzellen, um die eine Rinde von schwammartigen Bluträumen gelagert ist. Leberläppchen zum Teil normal groß, vielfach klein. Gallengänge eng; viele halbdifferenzierte Gallengangsprossen. Pfortaderäste sehr zahlreich und sehr groß, mit dicken Wänden versehen.

B. Fälle mit Hypertrophie der portalen Lymphdrüsen.

3. Leber eines Mastkalbes. Organ groß, bretthart, von auffallend hellgrauer Farbe. Ränder stumpf, Gewicht $5^1/_2$ kg. Auf der Schnittfläche ist die Läppchenzeichnung verwischt. Die Lymphdrüsen der Leberpforte sind etwas vergrößert und ebenfalls sehr derb. Blut von normaler Zusammensetzung.

Auch hier fällt bei dem Gesamtüberblick über das Präparat sofort die durch starke Anhäufung des interstitiellen Bindegewebes entstandene scharfe Abgrenzung der Lobuli auf. Diese sind überwiegend oval oder rund und messen in ihren beiden Dimensionen durchschnittlich 1117 und 864 μ; sie enthalten außer den Leberbalken zahlreiche Rundzellen, teils zerstreut, teils in Haufen angeordnet. Besonders dicht liegen die Rundzellen an der Peripherie der einzelnen Läppchen. Die Zentralvenen zeigen einen Querdurchmesser von 417—460 μ. Ihre Wände erreichen eine Dicke von 20 bis 50 μ und bestehen aus Bindegewebselementen, Muskelelementen und vielen Rundzellen. Die Grenzen der Leberzellen sind verhätnismäßig deutlich zu erkennen, ihr Protoplasma ist körnig, der Kern scharf begrenzt. Die Größe der Leberzellen ist sehr verschieden, mancherorts erreichen sie eine Größe von 26 μ, anderen Ortes nur von 14 μ; der Durchschnitt beläuft sich auf 20 μ. Je größer die Zellen, desto zahlreicher findet man Lücken im Protoplasma, die auf das Vorhandensein vieler Fetttropfen deuten. In den mit Osmiumsäure fixierten Blöcken erscheint das Fett in schwarzen Klümpchen. Das sehr stark entwickelte interstitielle Bindegewebe erreicht teilweise eine Breite von 500 μ und besteht vorzugsweise aus geformtem Bindegewebe mit einer mittleren Zahl sehr langer, schlanker, spindelförmiger Kerne. Elastische Elemente fehlen. In diesem Bindegewebe kommen vielfach verästelte, anastomosierende Stränge von kubischem, mit rundlichen Kernen versehenen Zellen vor, die in einfacher oder doppelter Reihe angeordnet sind. Diese Zellen sind als Granulationszellen aufzufassen, deren Differenzierung zu Epithelien halb durchgeführt ist. Einige dieser Stränge, die in ihrem Epithel bereits weiter modifiziert sind, stehen in direkter Verbindung mit Gallengängen. Letztere sind gut entwickelt und zahlreich und haben im allgemeinen einen Durchmesser von 16—30 μ. Die Gefässe sind gleichfalls zahlreich und groß. Die Pfortaderäste sind 450 μ groß, mit 258 μ großem Lumen und 96 μ dicker Wand versehen.

Resumé: Leber um das Doppelte vergrössert. Lobuli überwiegend oval, von normaler Größe oder auch grösser, enthalten viele embryonale Rundzellen, zum Teil in Haufen. Zentralvenen sehr groß, mit dicken Wänden versehen.

Leberzellen gut erhalten, bald größer, bald kleiner als normal, mit Fetttropfen im Protoplasma. Interstitium sehr stark entwickelt, ohne elastische Fasern. Breite 500 μ und mehr, aus fibrillärem Bindegewebe und vielen embryonalen Rundzellen bestehend. Gallengangssprossen vorhanden, ebensowohl ausgebildete Gallengänge. Blutgefäße zahlreich, meist mit dicken Wänden versehen, doch kommen auch einige dünnwandige vor.

4. Sehr große Leber eines Kalbes. Gewicht 4 kg. Die Oberfläche glatt. Portaldrüsen eigroß und derb. Gallenblase ziemlich gefüllt mit einer blassen, leicht beweglichen Galle. Lebergewebe derb, blaß, längs der großen Gefäße ziemlich breite, weiße Streifen, die außerdem viele etwa 1 mm breite, weiße, sternförmige bindegewebige Zeichnungen, bedingt durch Erweiterung der Gefäße, aufweisen. Das Blut gut geronnen.

Die oval und rund gestalteten Leberläppchen, teilweise als solche nicht leicht erkennbar, sind nur 579 und 385 μ groß. In diesen Lobuli bilden die Drüsenzellen schmale Balken von 17 μ Breite, getrennt durch 19—25 μ große, teilweise auch größere Kapillaren, deren Endothelien als flache Zellen zu erkennen sind. Die Kerne dieser Endothelien sind lang und schlank, hin und wieder auch rund. Das Ganze liefert das Bild einer Teleangiektasie. Es bekommt das Lebergewebe durch die infolge der erwähnten breiten Zwischenräume hervorgerufenen Trennung eine ausgesprochen porös-schwammige Beschaffenheit. Die Leberzellen sind zwar klein, sie besitzen eine Durchschnittsgröße von 14—16 μ, jedoch gut konturiert und weisen in ihrem Protoplasma verschiedenartige Körnchen auf. Die Zellkerne sind 5—6 μ breit. Rundzellen kommen ziemlich reichlich in den Lobuli vor, liegen jedoch überwiegend im Bereich der Zellbalken, wenige nur trifft man in den Zwischenräumen an. Die Zentralvenen haben ein 52 μ breites Lumen, 25 und mehr μ dicke Wände und bestehen aus Bindegewebszellen, vereinzelten Muskelzellen und Rundzellen. Das zur Hauptsache aus geformtem Bindegewebe bestehende Interstitium ist ungewöhnlich breit, erreicht nämlich 840 μ und mehr, und enthält außerordentlich viele Rundzellen. Verästelte Zellenstränge, die in der Entwicklung zurückgebliebene Gallengänge darstellen, kommen in großer Menge als schlanke Züge von Epithelien vor. Diese sind in doppelter Reihe angeordnet und besitzen eine Durchschnittsbreite von 12—15 μ. Die allmäliche Entwicklung der Epithelien aus Rundzellen kann man an verschiedenen Uebergangsformen beobachten. Neben vielen ausgebildeten, zum Teil mit verschlossenem Lumen begabten Gallengängen sind gut entwickelte Gefäße in großer Menge vorhanden, deren Wände zum Teil aus Rundzellen aufgebaut sind und die einen Durchmesser von 38—160 μ erreichen.

Resumé: Um das Doppelte vergrösserte Leber. Lobuli oval oder rund, enthalten ziemlich reichlich Rundzellen. Zentralvene von normaler Grösse. Leberstränge überall getrennt durch 19—25 μ breite Kapillaren, in deren Wand Rundzellen vorhanden sind. Somit besteht allgemeine Teleangiektasie. Interstitien bis zu 840 μ und mehr verbreitert, ohne elastische Fasern mit zahlreichen Rundzellen. Gallengangsprossen in großer Menge. Ausgebildete Gallengänge zahlreich, zum Teil ohne Lumen. Gefäße in Menge vorhanden, gut entwickelt.

5. Leber eines 6 Wochen alten, gemästeten Kalbes. Gewicht 3 kg. Breite 32 cm, Höhe 22 cm, größte Dicke 9 cm. Oberfläche glatt, mit ganz flachen,

markstückgroßen Erhebungen versehen. In der Nähe der Leberpforte eine gänseeigroße und mehrere baumnußgroße Lymphdrüsen. Konsistenz derselben weich. Von ihrer Schnittfläche ist eine bedeutende Menge milchigen Saftes abzustreichen. Nabelvene vollständig vernarbt. Gewebe der Leber auf dem Schnitt sehr derb, Leberläppchen stellenweise deutlich zu erkennen, blaßgraurot, an einzelnen Orten scheinen die Läppchen hellgelb gefärbt. Das Bindegewebe zwischen den einzelnen Lobuli breit, derb, bläulichweiß gefärbt.

Die Läppchen fast rund, von stark entwickeltem Interstitium umgeben. Die nach Länge und Breite 907 und 691 μ messenden Lobuli enthalten zahlreiche, 6 μ große, embryonale Rundzellen. Die 16—20 μ großen Leberzellen zeigen eine gut sichtbare Umgrenzung, besitzen 6 μ messende Kerne und liegen im allgemeinen in Zellsträngen, deren Kapillaren die normale Breite besitzen. Diese 22 μ breiten Zellstränge sind in strahlenförmiger Anordnung um die Zentralvene gelagert. Das Lumen der Zentralvene ist 26 μ groß, ihre Wand 15—20 μ dick und enthält außer Bindegewebs- und Muskelelementen viele Rundzellen. Das 370 μ breite Interstitium besteht zur Hauptsache aus geformten Bindegewebszellen mit langgestreckten oder auch runden Kernen und ist in gleicher Weise wie die Läppchen von ebenso großen, bald zerstreut, bald in Haufen liegenden Rundzellen durchsetzt. Elastische Elemente fehlen. Aeußerst zahlreich sind in diesem Zwischengewebe 16 μ breite Züge von Rundzellen, die in doppelter Reihe angeordnet und mehrfach verzweigt sind und die sehr oft, besonders an breiter erscheinenden Stellen, epithelialen Charakter annehmen. Es sind embryonale Gallengänge, deren Rundzellen in der Differenzierung zu Epithelien begriffen sind. Die ausgebildeten Gallengänge zeigen teilweise ein von der Wand losgelöstes Epithel und verschlossenes Lumen. Ihre Größe beträgt 23 μ. Die Gefäße sind zahlreich und gut entwickelt. Arterien 128 μ groß. Die 464 μ breiten Pfortaderäste sind mit 144 μ großem Lumen und 160 μ dicker Wand versehen.

Resumé: Vergrößerte Leber. Lobuli vorwiegend rund, von normaler Größe oder etwas größer, mit zahlreichen Rundzellen. Lumen der Zentralvene kleiner als normal, Wand verdickt und enthält viel Rundzellen. Interstitium verbreitert, aus embryonalem Bindegewebe und Rundzellen bestehend. Zahlreiche Gallengangsprossen. Ausgebildete Gallengänge, zum Teil mit engem Lumen. Gefäße reichlich und gut entwickelt. Wände der Pfortaderäste sehr dick.

6. Vergrößerte Leber eines Kalbes. Die im Durchschnitt 907 und 547 μ breiten, überwiegend rundlich gestalteten Lobuli sind durch ein reichlich entwickeltes Interstitium geschieden. Ueber Läppchen und Interstitien sind in mittlerer Menge 6 μ grosse Rundzellen gleichmäßig verteilt. 24 μ breite, aus 20 μ grossen Leberzellen aufgebaute Leberbalken sind durch Kapillaren von 16 μ Durchmesser getrennt, deren Endothelbelag durch Schlankheit der Kerne auffällt. Die Zentralvenen besitzen ein Lumen von 23 μ und verdickte, 90 μ starke Wände, die aus Bindegewebszellen, einigen Muskelelementen und Rundzellen zusammengesetzt sind. Das im allgemeinen 330 μ, an auffallend entwickelten Orten 576 μ breite interstitielle Gewebe besteht zur Hauptsache aus geformtem Bindegewebe mit überwiegend langen schlanken Kernen, jedoch kommen auch runde Kerne vor. Breite Stränge dieses Interstitiums haben teilweise Inseln vom Leberparenchym abgeschnürt, die oft nur aus wenigen Zellen bestehen. Diese Zellen zeigen wie

die anderen gute Färbbarkeit der Kerne, sonst weder Verfettung noch Degenerationserscheinungen. Des weiteren liegen verschiedentlich in diesem Interstitium als entstehende Gallengänge anzusprechende, 12 μ breite, verästelte Zellstränge. Sie bestehen aus 2 Reihen von Epithelien. In ihren ersten Anfängen haben jene Stränge vielfach Rundzellencharakter, um sich in allmählicher Weiterentwicklung zu Epithelien kubischer und zylindrischer Form zu gestalten. Ausgebildete Gallengänge sind reichlich vorhanden und gut entwickelt. Gefässe in mittlerer Menge, zeigen normale Verhältnisse. Pfortaderäste speziell gut ausgebildet, sind 480 μ gross, besitzen ein 224 μ großes Lumen und eine 128 μ dicke Wand.

Résumé: Leber vergrößert. Lobuli rund, von normaler Größe, enthalten Rundzellen in mittlerer Menge. Lumen der Zentralvene verkleinert, Wand verdickt und mit Rundzellen versehen. Leberzellstränge durch 16 μ breite Kapillaren getrennt. Interstitium vermehrt, bis 576 μ breit, enthält reichlich Rundzellen. Elastische Fasern fehlen. Gallengangsprossen vorhanden. Ausgebildete Gallengänge reichlich. Gefässe zeigen normale Verhältnisse.

Ein Ueberblick über die Befunde an den 6 Lebern ergibt folgendes:

Von den in Betracht kommenden Tieren waren 5 als Mastkälber geschlachtet worden; sie hatten somit ein Alter von 6—10 Wochen erreicht und waren in bestem Gesundheitszustand gewesen; nur eines der Tiere hat an chronischem Darmkatarrh mit ikterischen Erscheinungen gelitten, Alle 6 Lebern zeichneten sich durch auffallende Vergrösserung und Stumpfheit der Ränder aus. Das normale Organ wiegt 2—2½ kg und bei vorher stattgehabter Tränkung, also unter physiologisch günstigsten Verhältnissen, 3,5 kg. Es ist 23 cm hoch, 21 cm breit und 7 cm dick. Zwei der hier beschriebenen Lebern hatten ein Gewicht von 3 kg, viermal aber stieg dasselbe auf 4—6 kg und die Außmaße betrugen 32 bis 56 : 22 bis 35 : 9 bis 21.

Die Oberfläche ist sowohl bei den normalen wie bei den Riesenlebern glatt. Während die Konsistenz bei den ersteren weich und elastisch genannt werden kann, ist sie bei den letzteren derb. Auf der glänzenden und feuchten Schnittfläche der normalen Leber erscheinen die Züge des interstitiellen Gewebes als stecknadelkopfgroße, graurötliche Punkte in regelmäßigen Abständen durch das ganze Organ verteilt (Tafel I, Fig. 3). Die Schnittfläche der Riesenlebern war 2 mal homogen, 4 mal sah man deutlich jedes Läppchen von interstitiellem Gewebe umsäumt, ausserdem wurden auch einmal weisse Streifen längs der Gefäße bemerkt. Bei einer Leber traten im Bereiche des Interstitiums kleine Knötchen über die Fläche hervor. Das normale Lebergewebe hat eine hellgraubraune Farbe, mit einem Stich ins Gelbe. Das Gewebe der Riesenlebern ist ausgesprochen blaß hellgrau, somit blasser als normal. Bei normalen und veränderten Lebern ist die Gallenblase ziemlich stark mit braungrünlicher Galle gefüllt. Nur beim Tiere Nr. 4 war die Galle entschieden blasser.

Die Portaldrüsen sind bei der normalen Leber klein, von fast elastischer Konsistenz, auf der Schnittfläche feucht glänzend. Bei 4

der hier in Betracht kommenden Tiere sind diese Lymphdrüsen bis gänseeigroß und darüber; sie sind bald weich, bald derb und lassen einen milchigen Saft von der Schnittfläche abstreifen. Im Blute war das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen das normale (1 : 300).

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist der auffallendste Befund die ganz allgemein starke Ausbildung des interstitiellen Gewebes, das im Falle No. 2 mehr als die Hälfte des Organs ausmacht. In der normalen Kalbsleber (Taf. I, Fig. 3) berühren sich die Lobuli fast überall unmittelbar, und nur an einzelnen Stellen werden die größeren Blut- und Gallengefäße von etwas Bindegewebe begleitet, das Membranen von etwa 50—60 μ Dicke bildet. In der Riesenleber des Kalbes (Taf. I, Fig. 4) nun ist jedes Läppchen von einer 200—850 μ breiten Bindegewebshülle umgeben, deren Dicke im Falle No. 2 1200—1500 μ erreicht. Dieser Umstand erinnert an die normale Leber des Schweines, in der bekanntlich Hüllen von 60—170 μ vorkommen. Sie bestehen in der Riesenleber aus einem lockeren, embryonalem Bindegewebe mit Saftlücken, und fast immer kommen embryonale Rundzellen in demselben vor. Diese Zellen durchsetzen entweder das Gewebe gleichmäßig, oder sehr häufig bilden sie kleinere oder recht große Haufen. Und noch eine andere topographische Anordnung ist nicht selten. Sie füllen die Randschicht der Interstitien an uud bilden eine überaus zellenreiche Grenzschicht gegen die Läppchen, in deren Kapillaren die Rundzelleninfiltration sich häufig eine Strecke weit fortsetzt. Diese Zellen zeigen 6—8 μ Breite, das Protoplasma ist oft sehr dürftig ausgebildet. Die Kerne des Bindegewebes sind spindel- oder sternförmig. Das Vorkommen elastischer Fasern beschränkt sich auf die Gefäße.

In den Hüllen kommen selbstverständlich Blut-, Lymphgefäße und Gallengänge vor und als bemerkenswerte Beigabe halb differenzierte Gallengangsprossen.

Die Arterien der normalen Kalbsleber erreichen oft eine Dicke von 30—40 μ. In der Riesenleber schwankt dieses Ausmaß zwischen 35 und 550 μ, letzteres im Falle 2.

Die Pfortaderäste der normalen Kalbsleber haben gelegentlich ein Lumen von 130—145 μ, in der Riesenleber von 32—576 μ. Die Dicke der Pfortaderwände betrug in der gesunden Kalbsleber 10—15 μ, in der veränderten 9—160 μ. In letzterer waren die Fasern dieser Wand manchmal durch Saftlücken auseinandergerückt, auch kam hier gelegentlich eine Infiltration mit Rundzellen vor. Eine ansehnliche Hypertrophie der zuführenden Blutgefäße ist somit für die Riesenleber charakteristisch.

An den Gallengängen konnte folgendes festgestellt werden. Lumen in der normalen Leber 3—8 μ, in der veränderten 4—96 μ; Dicke der Propria, normal 1,5—3 μ, in der veränderten Leber 1 bis 48 μ; Höhe des Epithels in der normalen Leber 6—7 μ, in der veränderten 8—16 μ; Kerne überall 4,5—5 μ breit. In der Riesenleber

sind somit auch die Gallengänge in mancher Hinsicht beträchtlich vergrößert.

Wie schon erwähnt, kommen in der Hülle fast immer Gallengangsprossen vor (Tafel I, Fig. 2). Dieselben sind nicht ein ausschließlicher Befund für die Riesenleber, denn man findet sie auch bei der Cirrhose. Ferner sah Ribbert (18) zahlreiche neugebildete Gallengänge bei der Regeneration nach experimenteller Mortifikation der Leber. Dieselben Gallengangwucherungen zeigen sich bekanntlich auch bei der akuten gelben Leberatrophie. In der Riesenleber scheinen sie nie zu fehlen, denn in sämtlichen 6 Fällen fand ich sie. Dieselben stellen verzweigte, solide Stränge von 12—22 μ Breite aus mehreren Zellreihen dar, deren Zellen entweder deutlich würfelförmig und 6—7 μ breit sind oder sich dem Typus der Rundzellen nähern, aber auch in diesem Fall mehr Protoplasma aufweisen als die in der Nachbarschaft so zahlreichen übrigen embryonalen Rundzellen. Der Kern ist stets deutlich und 5 μ breit. Es sei mir gestattet zu wiederholen, daß sowohl durch Gestalt wie Anordnung sich diese Zellen sehr deutlich von den umliegenden Gewebselementen unterscheiden. Es erscheint die Annahme, daß es sich um Gallengänge handelt, die auf halb erreichter Entwicklung angetroffen worden sind, als die wahrscheinlichste.

Im Falle No. 2 ist das Interstitium von vielen rundlichen, 1 cm breiten Rundzellenhaufen, umsäumt von Kavernomgewebe, durchsetzt.

Während in der normalen Kalbsleber die Leberläppchen den vorhandenen Raum aufs äußerste ausgenutzt haben und deshalb durch gegenseitigen Druck deutlich polyedrisch geworden sind, findet in der Riesenleber jedes Läppchen den ihm notwendigen Raum vor und, ohne von den Nachbarn beeinflußt zu werden, wird seine Gestalt eine kugelige oder eiförmige.

Meine Messungen der normalen Läppchengröße in der Kalbsleber ergaben in Uebereinstimmung mit den Befunden Illings (10) eine mittlere Größe von ungefähr 802 μ. In der Riesenleber waren die Läppchen bei No. 1, 5, 6 von derselben Größe, 1mal (No. 3) noch etwas größer, 850—1200 μ, 1mal (No. 4) kleiner und zwar 400 bis 600 μ. In dem besonders abnormen Organ No. 2 kamen neben Läppchen von üblicher Größe auch erheblich kleinere, 250—520 μ große vor. Die Leberbalken, die normal 21—28 μ breit sind, zeigten bei den Riesenlebern No. 1, 2, 3, 5, 6 ungefähr dieselbe Entwicklung, bei No. 4 erreichten sie nur 17 μ Breite. Die normalen Leberzellen messen 18—25 μ. Dieselbe Größe findet man bei No. 1, 3, während sie bei No. 2 meist ebenso gross, aber gelegentlich auch nur 8 μ breit sind. Bei No. 4, 5 und 6 messen sie dagegen nur 14—20 μ.

Die Größe der Kerne schwankt überall zwischen 5—6 μ. Durchschnittlich sind somit in den Riesenlebern die Leberzellen und Leberbalken höchstens von normaler Größe, öfters aber etwas kleiner.

Die Kapillaren der Läppchen gelten unter normalen Verhältnissen als besonders weit. Ihre Breite beträgt beim Kalbe in Wirklichkeit 8—10 μ. Das Endothel bildet eine kontinuierliche Haut mit kernhaltigen Anschwellungen. Unter dem Mikroskop treten die Querschnitte dieser Haut oft als lange Fasern dem Beschauer entgegen. Nur bei No. 3 und bei No. 2 finden wir Kapillaren von derselben Weite. In allen andern Organen sind die Haargefäße doppelt so breit. Sie sammeln sich zu der Zentralvene, die in der normalen Leber eine Weite von 60 μ hat und auch in der Riesenleber ungefähr dieses Ausmaß aufweist. Nur bei No. 1 finden sich Durchmesser von 115 μ, während dieselben bei No. 2 ausnahmsweise bis auf 10 μ, bei No. 5 konstant auf 26 μ zurückgeht. Kapillaren und Zentralvenen sind nun aber in hervorragender Weise durch einen großen Reichtum von Rundzellen ausgezeichnet. Dieselben sind entweder gleichmäßig über das Läppchen verteilt, manchmal gruppieren sie sich zu lockeren Haufen, zahlreich sind sie auch in der Wand der Zentralvene. Diese Wand erreicht normal eine Dicke von 3 μ. Wände von 12—50 μ, einmal sogar von 90 μ Dicke, kommen dagegen in den Riesenlebern vor.

II. Lebern von Rindern mit breiten Balken von interstitiellem Gewebe.

Bei dem meist guten Ernährungszustand der Kälber mit Riesenlebern ist zu erwarten, daß manche Träger derselben ihr Körperwachstum vollenden. Es war deshalb zu untersuchen, welcher Art der Verlauf dieser Anomalie sein würde. Die diesbezüglichen Präparate kamen wiederum aus dem Schlachthaus, wo sie nicht gerade häufig sind. Es stellte sich heraus, daß nächst Lebern mit breiten Bindegewebsbalken bei erwachsenen Rindern auch solche mit einer Anzahl tauber Leberläppchen gefunden werden, die im folgenden Abschnitt ihre Besprechung finden.

Um Vergleiche zu ermöglichen, seien hier kurz die Einzelheiten der normalen Rindsleber erwähnt.

Die im Durchschnitt 1380 μ großen, polyedrischen Lobuli sind nur an ihren Ecken vom interstitiellen Gewebe begrenzt. Ihre scharf abgegrenzten, im Mittel 23 μ (Illing 10) großen Leberzellen besitzen ein gekörntes Protoplasma und schließen einen 5 μ großen Kern ein. Sie bilden durch Anreihung an einander 25 μ breite Zellbalken, die durch 10 μ breite Kapillaren geschieden sind. Diese Zellbalken streben auf eine 112 μ große Zentralvene zu, deren Wand 3—5 μ dick ist. Das an den Ecken der Lobuli befindliche Interstitium besteht aus Bindegewebe mit langen, schlanken Kernen, in dem reichlich elastische Fasern vorkommen und schließt die Gefäße und Gallengänge ein. Es erreicht an einigen Stellen mit seinem Inhalt eine Breite von 720 μ. Die 590 μ breiten Pfortaderäste besitzen ein 445 μ großes Lumen und eine 58 μ dicke Wand. Die 92 μ messenden Arterien besitzen 42 μ dicke Wände. Die bis 76 μ großen Gallengänge weisen eine Wandstärke von 30 μ auf. Ihr Lumen ist 16 μ groß.

Von den veränderten Lebern gelangten 5 Stück zur Untersuchung.

7. Zufälliger Befund an der Leber eines einjährigen Rindes. Organ von gewöhnlicher Größe.

Lobuli 1080 und 864 μ groß und von polygonaler Gestalt. Leberzellen 18 μ groß, besitzen scharfe Begrenzung und 5 μ große Kerne. Sie sind zu Zellbalken von 25 μ vereinigt, die durch 15—25 μ breite Kapillaren geschieden werden. In diesen Kapillaren viele Rundzellen und Blutkörper. Zentralvene 48 μ breit, mit flachem Endothel ausgekleidet. Das Interstitium an den Ecken des Lobuli vermehrt. Die makroskopisch durch ihre weißgraue Farbe kenntlichen Streifen sind 1 cm breit und breiter. Sie bestehen aus fibrillärem, geformten Bindegewebe mit langen Kernen. Ueberall stösst man auf Rundzellen und in großer Zahl auf aus doppeltgereihten Epithelien sich differenzierenden Gallengangknospen von 12 bis 16 μ Breite. Auch zahlreiche kleine, gut ausgebildete Gallengänge trifft man an. Daneben sind größere, mit 288—373 μ grossem Lumen versehene Gallengänge vorhanden, deren 29 μ dicke Wand oft mit Rundzellen infiltriert ist. Die Pfortaderäste besitzen einen Durchmesser von 67—205 μ. In letzterem Falle beträgt das Lumen 38 μ und die Wand 83 μ, was einen ausgesprochen arteriellen Charakter bedingt.

Résumé: Interstitium an den Ecken der Lobuli stark vermehrt, enthält viel Rundzellen. Außerdem weiße, 1 cm breite Streifen längs der Gallengänge. Zentralvene kleiner als in der Norm. Zwischen den Balken der Läppchen 15 bis 25 μ breite Kapillaren. Gallengangsprossen vorhanden. Zahlreiche, große Gallengänge mit normal entwickelten Epithelien, aber Wänden, die nur aus Rundzellen bestehen.

8. Normal große Leber einer Kuh mit weißen Gewebestreifen längs der Gallengänge. Diese Streifen sind 1—2 mm dick, 1—4 mm breit und oft mehrere Zentimeter lang. Ihre Zahl beträgt auf einem Schnitt quer durch das ganze Organ etwa 10. Der übrige Teil der Leber von normalem Aussehen.

Die makroskopisch auffallenden Gewebestreifen sind 1152 μ breit und bestehen aus eng aneinanderliegenden kernarmen Bindegewebsfibrillen. An der Peripherie dieser Stränge liegen Rundzellen in wallartiger Anordnung. Außerdem ist ein auffallend entwickeltes Netz dünnerer und dickerer elastischer Fasern in ihnen vorhanden. Ferner beherbergen diese Streifen zahlreiche, sehr grosse Gefässe. Die Pfortaderäste sind 236—403 μ breit, in letzterem Falle ist das Lumen 259 μ groß und die Wand 72 μ dick. Die Arterien sind 112 μ breit mit 48 μ großen Lumen und 32 μ dicker Wand versehen. In dem eigentlichen Lebergewebe sind die Gefäße verhältnismässig sehr groß. Auch kleinere und größere Gallengänge sind zahlreich. Die Lobuli sind in ihren beiden Dimensionen 907 und 720 μ groß. Ihre Zellen sind gut entwickelt, 18 μ groß und besitzen 5—6 μ große Kerne. Sie sind zu Zellbalken von 24 μ Breite angeordnet. Letztere sind durch 6—10 μ breite Kapillaren geschieden, die mit Blutkörpern und zelligen Elementen ausgefüllt sind. Wiederholt trifft man hier auf Teilungsfiguren der Leukozyten. Die Zellbalken streben auf die 50 μ breite Zentralvene zu, die entweder nur eine sehr dünne oder eine Wand bis 48 μ Dicke aufweist, die aus Bindegewebe und wenig Rundzellen aufgebaut ist. Im allgemeinen besteht in diesem Teil der Leber Hyperämie.

Resumé: 2—3 mm breite Leberstreifen längs der Gallengänge, in den Streifen Bindegewebselemente, viele elastische Fasern, große arterielle und venöse Gefässe. Im übrigen Lebergewebe ist das interstitielle Gewebe breiter als gewöhnlich, von embryonalen Rundzellen, verhältnismäßig großen Blutgefäßen und Gallengängen durchsetzt.

9. Normal große Leber eines gesunden, italienischen Ochsen. Gewicht 9,5 kg. Kapsel glatt und glänzend. In derselben fingerdicke, weiße Stränge sichtbar, welche von der Pforte nach der Peripherie ausstrahlen. Lymphdrüsen der Pforte normal. Der linke Leberrand eingenommen durch nußgroße, derbe Knoten, deren Inhalt knistert. Aehnlich sind die Verhältnisse am Spiegelschen Lappen. Auf der Schnittfläche entleert sich eine grosse Menge Eiter und Leberegel.

Die makroskopisch fingerdicken, also über 1 cm breiten Stränge im Lebergewebe bestehen zum Teil aus sehr straffem, kernarmem Bindegewebe gleichmäßig von Rundzellen durchsetzt, und zum Teil aus breiten Haufen von embryonalen Rundzellen, die aus Kern und Protoplasmaring bestehen. In dem derben Bindegewebe kommen schmale embryonale Gallengänge von 10—12 μ Durchmesser vor, deren Epithelien mangelhaft differenziert sind. In den Rundzellenhaufen fallen stellenweise zahlreiche, dicht nebeneinanderliegende, wohl ausgebildete, 121 μ breite Gallengänge auf. An diesen ist neben der schönen Ausbildung der bis 38 μ langen, mit 6 μ großen Kernen versehenen Epithelien besonders bemerkenswert das Fehlen einer fibrösen und muskulösen Wand (Taf. I, Fig. 5). Arterien und Pfortaderäste sind gut entwickelt und zahlreich. Die Arterien sind 96 μ groß, mit 19 μ breitem Lumen und 38,3 μ dicker Wand versehen. Die 102 μ grossen Pfortaderäste besitzen ein Lumen von 96 μ und eine Wand von 6,5 μ Durchmesser. Gruppen von 5 oder 6 polygonalen, 790 und 576 μ großen Lobuli werden von 216 μ breitem Bindegewebe umgeben. Die Leberzellen sind 17 μ groß, besitzen eine gute Kontour, gekörntes Protoplasma und schließen einen 7 μ großen Kern ein. Sie sind zu 24 μ breiten Zellbalken angeordnet, die durch 15 μ breite Kapillaren, in denen sich eine oder mehrere Reihen von Rundzellen befinden, getrennt sind. Die Zentralvenen sind 38 μ breit und besitzen eine Endothellage als Auskleidung. Die nußgroßen, derben, kalkig infiltrierten Knoten wurden als Folgezustände einer Distomatose nicht näher untersucht.

Résumé: Ueber 1 cm breite, weiße, bindegewebige Streifen längs der Gallengänge mit Haufen von Rundzellen, embryonalen Gallengangsprossen und auffallend vielen, zu Gruppen vereinigten, wohl ausgebildeten Gallengängen, jedoch ohne Mukosa und Muskularis. Lobuli polygonal, verkleinert. Zentralvene klein. Leberzellen etwas kleiner als normal. In der Wand der 16 μ breiten Kapillaren viel Rundzellen.

10. Leber eines gemästeten gesunden Ochsen. Gewicht 11 kg. Besonders in den mehr oberflächlichen Abschnitten der Leber zahlreiche, meist 3 bis 4 mm breite, derbe Streifen von weißem Bindegewebe. Manchmal gruppieren sich die Streifen federförmig an eine mittlere Achse, in der ein weites Gallengefäß verläuft.

Interstitielles Gewebe um manche Gallengänge 2—4 mm breit, die 3—4 nächstliegenden Reihen von Leberläppchen sind rundlich und von 500—1000 μ breiten

Zügen von Interstitien umgeben. In weiterer Entfernung von den Gängen sind dann die Leberläppchen dicht aneinander gelagert, durch gegenseitigen Druck polyedrisch abgeflacht und zwischen ihnen befindet sich eine nur normale Menge von Interstitium. Die breiten Interstitien bestehen aus fibrillärem Bindegewebe mit langen, spindelförmigen Kernen in kleiner Zahl. Elastische Elemente fehlen. Sie enthalten Gallengänge und Gallengangsprossen in großer Menge. Die größten Gallengänge sind 2304 μ breit. Ihr 1300 μ großes Lumen wird von einer 432 μ dicken Wand umschlossen. Die Gefäße sind zahlreich und gut entwickelt. Ihr Durchmesser beträgt 112—224 μ. Die Lobuli messen im Durchschnitt 950 und 748 μ. Die Zentralvenen sind 51 μ breit und besitzen 3—6,5 μ dicke Wände. Die Leberzellen sind 20 μ groß und mit deutlich sichtbaren Kernen versehen. Sie sind zu 25 μ breiten Zellbalken angeordnet, die durch 6—10 μ breite Kapillaren geschieden werden.

Résumé: Züge von 3 mm breiten Interstitien längs der Gallengänge. Lobuli in der Nähe der Gallengänge von rundlicher Gestalt, in einiger Entfernung davon polyedrisch. Das interstitielle Gewebe besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit wenig langen Kernen und ohne elastische Fasern. Gallengangsprossen zahlreich. Gallengänge sehr entwickelt und zahlreich, besitzen äußerst dicke Wände.

11. Leber einer Kuh, die vor 6 Tagen gekalbt hat. Organ klein, von guter Konsistenz. Das Gewebe dieses Organs wird von breiten Balken interstitiellen Gewebes durchzogen, das nicht grade ungewöhnlich stark entwickelte Ausläufer zwischen die angrenzenden Leberläppchen aussendet, sodaß diese Läppchen durch gegenseitigen Druck polyedrisch sind. Die oben erwähnten Balken sind 5—8 mm breit. Sie bestehen aus geformtem Bindegewebe, wenigen elastischen Fasern und Rundzellen, die am Rande etwas zahlreicher sind. Die Gallengänge erreichen einen maximalen Durchmesser von 914 μ mit 360 μ großem Lumen und 288 μ Wandstärke. Die Höhe des Epithels beträgt 19 μ. Natürlich bleiben viele Gallengänge hinter diesem Ausmaß zurück. Die Pfortaderäste haben eine derart ungewöhnliche Größe erreicht, daß man von einer varikösen Dilatation sprechen kann. Der größte Pfortaderast ist 3456 μ breit, mit einem Lumen von 2880 μ und einer Wanddicke von 288 μ versehen. Zahlreiche kleinere Aeste von 360—500 μ Durchmesser umgeben rankenförmig dieses große Gefäß und durch die ganze Leber sind die Pfortaderäste verhältnismäßig weit. Die Lobuli haben einen Durchmesser von 921 und 720 μ in ihren Dimensionen. Ihre gut entwickelten, teilweise 160 μ breiten Zentralvenen besitzen zum Teil eine aus Bindegewebe und Rundzellen aufgebaute Wand, zum Teil auch und überwiegend stehen sie mit der ihnen zunächst liegenden Schicht des Lobulus durch 19 μ breite kapilläre Räume in direkter Verbindung, besitzen also keine Wand. In den peripheren Teilen dieser Lobuli nehmen die Kapillaren die normale Breite von 6—10 μ an. Die Zellen sind an der Peripherie zu 19—21 μ breiten Zellbalken deutlich angeordnet; im Bereich des breiteren Kapillarsystems ist diese Anordnung zu Zellbalken weniger gut. Die Zellen liegen hier sehr oft vereinzelt da und sind auch oft nur 8—10 μ groß und mit glasigem Protoplasma versehen, während sie im Bereich der Balken 14—16 μ groß sind, feinkörniges Protoplasma aufweisen und 5 μ große Kerne besitzen. In den Lobuli bemerkt man außerdem an vielen Orten Teilung der Kerne und der Wanderzellen.

Resumé: Leber von normaler Grösse mit einer Anzahl breiter Balken von interstitiellem Gewebe längs der Gallengänge. Allgemeine variköse Dilatation der Pfortader. Zentralvenen weit. In manchen Kapillaren der Lobuli ist die Wand mit Rundzellen besetzt.

Die 5 hierher gehörigen Organe stammen von gesunden Tieren, deren Lebern in bezug auf Volumen als normal oder etwas vergrößert, oder auch verkleinert geschildert werden, auf jeden Fall somit keine sehr erhebliche Größenabweichung aufweisen. Oberfläche, Konsistenz und Farbe geben zu keinen besonderen Bemerkungen Anlaß. Auf der Schnittfläche fallen stets 1—4 mm breite, längere Balken von interstitiellem Gewebe auf, die manchmal deutlich von der Pforte gegen die Ränder strahlenförmig auseinandergehen. In einem Falle wird erwähnt, daß ein kräftig entwickelter Hauptstamm zahlreiche, fiederartig angeordnete, dünne Seitenstränge trug. Auf einem Schnitte durch das Organ konnten einmal bis 10 solcher Balken gezählt werden. Diese Balken bestehen aus geformtem Bindegewebe, oft mit viel Fibrillen und Spindelzellen. In 3 Fällen kommen auch embryonale Rundzellen, besonders gegen den Rand hin, in ansehnlicher Zahl vor. Nur bei 10 und 11 fehlen dieselben, so daß hier die Differenzierung der Bindegewebsanlage bis zu ihrer Vollendung durchgeführt ist. 2 mal (8 und 11) enthält das Interstitium auch elastisches Gewebe (Taf. I, Fig. 6).

Die Blutgefäße dieser Bindegewebsbalken weisen auffallende Abweichungen von denjenigen des normalen Organs auf. Von Fall 11 abgesehen, auf den wir zurückkommen, zeigen die Arterien, die normal ein Lumen bis zu 9 μ haben, hier Durchmesser von 16—48 μ und eine Wanddicke von 40—96 μ, während dieselben normal bis 41 μ erreichen. Die Lichtung der Pfortaderäste beträgt normal bis 475 μ, in unseren Fällen aber 48—259 μ und die normal bis 58 μ starken Wände sind 6,5—80 μ dick. Es ergibt sich somit die bemerkenswerte Tatsache, daß die Gefäße mit arteriellem Charakter erheblich vergrößert, die Venen aber weit hinter der Norm zurückgeblieben sind. Wenn man auch bei Untersuchungen wie den vorliegenden, bei denen man von einem kleinen Teil auf das Ganze schließt, stets den Einfluß des Zufalls nicht außer acht lassen darf, so ist doch hier das Resultat in allen Fällen so übereinstimmend und die Vergrößerung der Arterien eine so bedeutende und konstante, daß sich der Schluß aufdrängt, auch die Anwendung anderer Untersuchungsmethoden hätte das erwähnte Ergebnis bestätigt. Wir wollen später von der biologischen Tragweite dieser Verhältnisse sprechen.

Im Fall 11 zeigen die Arterien Lichtungen bis zu 750 μ (normal 9 μ) und Wanddicken bis zu 288 μ (normal 41 μ), und die Pfortader erreicht gar ein Lumen von 2880 μ (normal 475 μ) und eine Wanddicke von 288 μ (normal 58 μ). Hier ist man berechtigt von einer aneurysmatisch-varikösen Beschaffenheit der zuführenden Blutgefäße zu sprechen.

Die Gallengänge sind oft weiter als normal; in letzterem Falle besitzt das Lumen einen Durchmesser von 16 μ, in den breiten Balken dagegen 32—360 μ und die Wände sind auch erheblich dicker. Gallengangsprossen kommen bei Fall 7, 9 und 10 vor.

Die Leberläppchen erreichen manchmal die normale Größe und dann sind sie durch Gegendruck auch polyedrisch geworden, oft aber sind sie etwas kleiner geblieben und da nun der Raum nicht mangelte, so blieben sie eiförmig. Die Leberzellen sind normal groß, nur in Fall 11 kleiner, 8—14 μ anstatt 16—25 μ. An den Kapillaren ist einige Male eine normale Weite zu konstatieren, meist sind sie aber um das dreifache weiter und gelegentlich weisen ihre Wände Rundzellen auf. Die Zentralvenen sind bei Fall 7 bis 11 nur halb so weit als normal (112 μ) und nur bei Fall 11 etwas weiter. Alles in allem konstatieren wir in dem sekretorischen Teil eine wesentliche Annäherung an die Normalität, hinter welcher die betreffenden Organe nur wenig zurückgeblieben sind.

III. Lebern von Rindern mit einer Anzahl tauber Läppchen (Lobuli falsi).

12. Leber eines halbjährigen Kalbes. Organ groß, Gewicht 6 kg. Kapsel glatt, das Gewebe hell, sehr weich. Die Lymphdrüsen des Körpers erreichen ein von Gewicht 1,5 kg; sie sind zum Teil kindskopfgroß, sehr weiß und weich. Portaldrüsen eigroß, leicht geschwollen.

Die mikroskopische Besichtigung eines Schnittes ergibt die Gegenwart von 2 Arten grundverschiedener, runder Läppchen, die in beinahe gleicher Zahl miteinander abwechseln wie die Felder eines Schachbrettes. Die einen Läppchen bestehen aus Leberzellen, die andern aus Rundzellen. Die polygonal, oval oder rund gestalteten Lobuli aus Leberzellen haben einen Durchmesser von 869 und 633 μ. Die Leberzellstränge sind 18 μ breit und getrennt durch 15—25 μ breite Kapillaren, in denen eine erhebliche Zahl von Rundzellen von wechselnder Größe und Gestalt vorhanden ist. Außerdem liegen diese Rundzellen in Haufen neben den Leberzellbalken, in den Läppchen 30—40 μ große Flecken bildend. Die Leberzellen selbst sind ausgezeichnet durch Kleinheit, sie messen ungefähr 14 μ im Durchschnitt und besitzen 6 μ breite Kerne. Ihre Beschaffenheit ist im übrigen die gewöhnliche. Die durchschnittlich 59 μ breiten Zentralvenen weisen in ihren Wänden neben äußerst wenig Bindegewebszellen und einigen Muskelzellen ebenfalls sehr viele Rundzellen auf und hierdurch wird dem Gefäß ein embryonaler Charakter verliehen. Die Läppchen aus Rundzellen erreichen teilweise einen Durchmesser bis zu 600 μ. Neben einer geringen Menge geformten Bindegewebes bestehen sie vorzugsweise aus Rundzellen. Ihre Zentralvenen sind besonders entwickelt und 140—200 μ breit. Nicht sehr zahlreich sind die Gallengangsprossen, die in Form von schlanken Zellsträngen bestehend aus 2—3 Reihen von Zellen in dem aus Rundzellen und Bindegewebselementen in geringer Zahl aufgebauten, 800—1000 μ breiten Interstitien eingebettet sind. Stellenweise kommen gut differenzierte Gallengefäße vor, sie sind eigentümlicherweise äußerst selten. Die

Wände der größeren Blutgefäße werden ebenfalls aus Rundzellen gebildet mit nur sehr unvollkommener Andeutung von Fibrillen und Muskelfasern.

Résumé. Vergrößerte Leber aus zweierlei Läppchen bestehend, indem Läppchen aus Leberzellen mit Läppchen aus Rundzellen abwechseln. Wenig Gallengangsprossen und noch weniger Gallengänge.

13. Normal große Leber einer abgemagerten Kuh. Gewebe blaß, derb, von einer so großen Zahl weißer Knoten durchsetzt, daß das normale Gewebe nur $^2/_3$ der Maße ausmacht.

Die mikroskopische Untersuchung des Lebergewebes zeigt einen Aufbau aus zwei verschiedenen Arten von Läppchen, nämlich aus kleinen Läppchen, die aus Lebergewebe bestehen und aus größeren, oft mit dem bloßen Auge sichtbaren Läppchen aus Rundzellen. Die eigentlichen Leberläppchen sind sternförmig gebaut und besitzen einen Durchmesser von 400—700 μ oder sie sind abgeflacht eiförmig und von 320 μ Dicke. Die Zellbalken sind 19 μ breit, die Leberzellen 14,5 μ groß, oft auch erheblich kleiner. Die Kapillaren sind oft 18 μ breit und die Zentralvenen erreichen einen Durchmesser von 36 μ mit einer Wanddicke von 3,2 μ. In der Wand der Kapillaren kommen besonders am Rande der Läppchen zahlreiche Rundzellen vor. Die Läppchen aus Rundzellen erreichen einen Durchmesser bis zu 1,9 mm. Sie bestehen überwiegend aus Rundzellen, deren Einbettung in geformtes Bindegewebe und ein elastisches Fasernnetz nach der Färbung mit Van Gieson und Weigert bssonders deutlich hervortritt. Gefäße und größere Gallengänge sind in der Leber in geringer Zahl vorhanden. Die Arterien sind 106 μ breit, besitzen ein 10 μ großes Lumen und eine 48 μ dicke Wand. Die 22 μ messenden Pfortaderäste sind mit einem 20 μ großen Lumen und einer 1—3 μ dicken Wand versehen. Sie sind infolge ihrer dünnen Wand durch den Druck des anliegenden Gewebes zusammengepreßt und haben einen sichelförmigen Querschnitt angenommen. Die Gallengänge sind 35 μ breit, ihr 6 μ großes Lumen wird von einer 6 μ dicken und mit 8 μ langem Epithel versehenen Wand umschlossen. Nebst diesen großen kommen sehr viel kleinste, normal gebildete Gallengänge vor.

Résumé. Zwei Arten von Läppchen. Die eine besteht aus Leberzellen, die andere aus Rundzellen. Die ersteren sind kleiner, sternförmig oder langgestreckt, von embryonalen Rundzellen durchsetzt. Leberzellen manchmal im Zustand der Atrophie. Wand der Kapillaren mit vielen Rundzellen versehen. Rundzellenläppchen mit einem Gerüst aus bindegewebigen und elastischen Fasern, 1870 μ breit.

In den Wänden der Gallengänge vereinzelte embryonale Rundzellen. Wenig Gefäße, in ihren Wänden viel Rundzellen.

14. Nebenleber einer Kuh in Gestalt eines rundlichen Tumors von 3 kg Gewicht in der pararenalen Gegend, ohne jede Verbindung mit der Leber. Das Gewebe zeigt in der Mitte Streifen von Bindegewebe, um welches herum ein sehr weiches, zum Teil hellgelbes, zum Teil rotes Gewebe mit vielen Verkalkungen gelagert ist.

Im mikroskopischen Schnitte kann man 2 Arten von rundlichen, gleichgroßen Läppchen, die ungefähr in gleicher Menge vorhanden sind, unterscheiden. Die einen sind 936 und 792 μ groß und zeigen den reinen Typus des Leberläppchens.

Bemerkenswert ist allerdings die Kleinheit der Zellen, sie sind nur 11 μ groß, aber gut erhalten und mit 5—6 μ großen Kernen versehen. Deutlich ist ihre Anordnug zu 16 μ breiten Zellbalken ausgeprägt und zwar in strahlenförmiger Gruppierung um die 48 μ breite Zentralvene. Die die Zellbalken umströmenden Kapillaren besitzen einen Durchmesser von 20—25 μ. Sie enthalten embryonale Rundzellen in großer Menge und sind mit Endothel ausgekleidet. Auch im Bereich der Balken kommen Rundzellen vor. Die zweite Art von Läppchen ist aus Bindegewebe und viel Rundzellen aufgebaut. Diese Bestandteile sind gleichmäßig durcheinandergelagert, ohne eine bestimmte Gruppierung angenommen zu haben. Das interstitielle Gewebe ist nur an den Ecken der Lobuli im Verlauf der Gefäße zu breiteren Zügen vereinigt und erreicht hier einen Durchmesser von 580 μ. Es besteht aus geformtem Bindegewebe mit langen, schlanken Kernen und enthält einige Rundzellen. Die Gallengänge sind 52 μ groß und besitzen eine 13 μ dicke Wand. Ihr Lumen ist jedoch überall verengt oder ganz verschlossen, da das Epithel sich voll und ganz von den Wänden abgelöst und einen geschlossenen Ring gebildet hat. Die Gefäße sind gut entwickelt. Die Pfortaderäste sind 273 μ breit, mit 201 μ großem Lumen und 36 μ dicker Wand versehen. Die 128 μ breiten Arterien haben ein 26 μ großes Lumen und eine 51 μ dicke Wand.

Résumé: Nebenleber. Aus zwei verschiedenen Arten von beinahe in gleicher Zahl vorhandenen Läppchen zusammengesetzt. Die eine Art der Läppchen enthält Leberzellen, die andere nur Rundzellen. Die Leberzellen enthaltenden Lobuli sind polygonal bis oval, verkleinert, reich an embryonalen Rundzellen. Zentralvene kleiner als normal. Leberzellen sehr klein, aber von typischer Form. Interstitium nicht wesentlich vermehrt, besteht aus Bindegewebe und vielen Rundzellen. Die ausgebildeten Gallengänge ohne Lumen.

Zwei von diesen Tieren befanden sich nicht in befriedigendem Gesundheitszustand. Fall 12 war ein halbjähriges Kalb, das schlecht gedieh und deshalb geschlachtet wurde. Die Leber war relativ groß und die meisten Lymphdrüsen des Körpers außerordentlich vergrößert. Fall 13 betraf eine abgemagerte Kuh. Fall 14 ist eine ungewöhnlich große Nebenleber, die bei der Sektion zufällig gefunden wurde. Den 3 Fällen ist der Umstand gemeinsam, daß neben den normalen Leberläppchen in fast gleich großer Zahl und mit den ersteren abwechselnd Läppchen ohne Leberzellen vorkommen, die deshalb von mir als taube Läppchen (Lobuli falsi) bezeichnet werden (Taf. I, Fig. 7). Letztere erscheinen bei gewöhnlicher Betrachtung in einem Falle als weiße Knötchen.

Die Läppchen mit Leberzellen sind nur halb bis dreiviertel so groß wie normal. Ihre Gestalt ist zweimal eine eiförmige, bei Fall 13 sternförmig. Die Leberzellen sind wiederum nur halb bis dreiviertel so groß wie in der Norm. Die Kapillaren sind dagegen um das Doppelte breiter als gewöhnlich und enthalten wenigstens bei Fall 14 eine ansehnliche Zahl von Rundzellen in ihren Wänden. Die Zentralvenen sind nur bei 13 von gewöhnlicher Breite, sonst bleibt ihr Durchmesser auf der Hälfte zurück.

Die Läppchen ohne Leberzellen messen bei Fall 12 und 14 700 und 600 μ, bei Fall 13 1870 und 1400 μ. Sie sind somit in

2 Fällen erheblich kleiner, im dritten fast um das Doppelte größer als normal. Sie bestehen aus einem embryonalen Bindegewebe vorwiegend mit Rundzellen, ohne radiäre Anordnung, und nur bei No. 12 sind besonders weite Zentralvenen vorhanden.

Das interstitielle Gewebe besteht bei 12 und 13 gleichfalls überwiegend aus Rundzellen und nur wenigen Bindegewebszellen. Bei Fall 14 überwiegt das geformte Bindegewebe und das Rundzellenelement tritt in den Hintergrund. Der Durchmesser schwankt zwischen 500 und 1000 μ.

Die Arterien sind bei Fall 14 recht groß, sonst bleiben sie ziemlich bei der Norm. Die Pfortaderäste aber sind auffallend eng.

Normale	Weite	der	Pfortader	475 μ
No. 12	„	„	„	32—105 μ
No. 13	„	„	„	29 μ
No. 14	„	„	„	201 μ

Die Wände sind stets dünner als gewöhnlich. Auch die Gallengänge sind sehr eng.

Normale	Weite	der	Gallengänge	16 μ
No. 12	„	„	„	5 μ
No. 13	„	„	„	65 μ
No. 14	Gallengänge verschlossen.			

Die Leberzellen sind auch in diesen Organen deutlich hinter der normalen Ausbildung zurückgeblieben und der schlechte Gesundheitszustand der betreffenden Tiere dürfte zu dieser mangelhaften Ausbildung Beziehungen haben.

Diese 3 Fälle scheinen zu den eingangs geschilderten Lebern der Kälber wenig Beziehung zu haben, denn die tauben Läppchen werden kaum als spätere Veränderungen der Riesenlebern gelten können. Die Art der Verwandtschaft beider Zustände soll später erläutert werden.

IV. Lebern von Schweinen mit abnorm breiten Interstitien.

Im Schlachthaus von Bern kommen Spanferkel nur sehr selten zur Untersuchung. Ich hatte somit keine Gelegenheit, die Frage zu untersuchen, ob auch bei dieser Tierart die Riesenleber vorkommt. Es ist freilich vom allgemein biologischen Standpunkt mindestens sehr wahrscheinlich, daß dies der Fall ist. Dagegen fanden sich bei ausgewachsenen, gesunden und gemästeten Schweinen hier und da Lebern vor, ähnlich denjenigen unter II und III vom Rinde beschriebenen.

In der normalen Schweinsleber sind die Verhältnisse folgende (Taf. II, Fig. 8): Die Läppchen der 1—2,45 kg schweren Leber präsentieren sich auf dem Querschnitt als auffallend große, fünf- oder auch mehreckige Gebilde, die von einander völlig durch starke Bindegewebszüge getrennt werden. Ihr Durchmesser zeigt eine mittlere Größe von 1573 μ. Ihre gut abgegrenzten, mit körnigem Inhalt und 6—7 μ großem Kern versehenen Zellen besitzen eine Größe von 21,4 μ [Illing (10)].

Sie liegen reihenweise zu Zellbalken von 26 μ Breite zusammen und sind durch 10 μ breite Kapillaren geschieden. Die Zentralvenen sind 96 μ breit und mit 2 μ dicker, bindegewebiger Wand versehen, die mit flachen Endothelien bedeckt ist. Die Lobuli sind in ihrem ganzen Umkreise durch Interstitium eingehüllt, das an den Seiten der Lobuli eine Dicke von 64 μ und an den Ecken eine solche von 176 μ aufweist. Es besteht überwiegend aus geformtem Bindegewebe mit langen, schlanken Kernen und enthält in seiner ganzen Ausdehnung hier und dort einige Rundzellen. Diese Hüllen enthalten an den Ecken die größeren Gefäße und Gallengänge und in ihrem ganzen Verlauf kleinste, fertig differenzierte Gallengänge, die aus Membrana propria uad kubischem Epithel bestehen. Die größeren Gallengänge sind 51 μ, mit 13 μ großem Lumen und 19 μ dicker Wand versehen. Die 105 μ großen Arterien besitzen ein Lumen von 22 μ und eine Wand von 42 μ Durchmesser. Die Pfortaderäste sind 230 μ breit. Ihr 192 μ großes Lumen wird von einer 19 μ dicken Wand umschlossen.

Bei folgenden 5 Fällen waren die Interstitien abnorm breit. Ein Tier zeigte ikterische Erscheinungen.

15. Leber eines Mastschweines. In dem Gewebe zahlreiche weiße Flecken, in denen die Läppchenbildung noch sehr deutlich ist. Zahl der Flecken gegen 70. Lebergewebe etwas atrophisch und deutlich ikterisch.

Auf sämtlichen Schnitten fällt zuerst die enorme Entwicklung des interacinösen Bindegewebes ins Auge. Dasselbe ist durchschnittlich 604 μ breit und im allgemeinen netzförmig angeordnet, so daß in den Maschen des Netzes die Leberlobuli liegen. Das Bindegewebe zeigt sich in der Nähe der Blut- und Gallengefäße als retikuläres Bindegewebe mit einigen Rundzellen und wird nach dem Rande des Interstitiums zu bedeutend reicher an Rundzellen, so daß letztere durch ihre starke Vermehrung hüllenartig die Acini umgeben. Elastische Fasern sind nicht vorhanden. Die Wand der Pfortaderäste zeigt keine deutliche Grenze gegen das Intersitium, ist rundzellenhaltig und im Durchmesser, soweit bestimmbar, 28 bis 62 μ dick. Die Größe des Lumens beläuft sich auf 420 μ. Die 180 μ breiten Arterien besitzen ein 13 μ großes Lumen und eine 81 μ dicke Wand. Die 190 μ messenden, sehr schön ausgebildeten Gallengänge sind mit 26 μ hohem zylindrischem Epithel ausgestattet. Der übrige Teil der Wand ist 32 μ breit. Die Acini zeigen ein sehr verschiedenes Verhalten in Bezug auf ihre Größe, der Durchschnitt beträgt 1137 und 734 μ. Einzelne sind unregelmäßig begrenzt, andere oval, bei den meisten herrscht die runde Form vor. Die gut erhaltenen, 18—20 μ großen Leberzellen sind zu 22 μ breiten Zellbalken angeordnet, deren 10—14 μ breite Kapillaren in der Mehrzahl der Lobuli durch Rundzellen beherbergende Wände ausgezeichnet sind. Die Zentralvenen sind durchschnittlich 33 μ breit und besitzen eine 5 μ dicke Wand.

Résumé: Lobuli von verschiedenartiger Gestalt, verkleinert, von Rundzellen durchsetzt. Zentralvene klein. Interstitielles Gewebe stark vermehrt, bis 604 μ breit, in ihm viele embryonale Rundzellen, hauptsächlich an der Grenze von Lobulus und Interstitium.

16. Leber eines gemästeten Schweines, Organ eher klein, Ränder scharf. Zahlreiche, über 50 μ weiße Flecken von 3—5 mm Breite im Gewebe mit

unbestimmter Abgrenzung, allmählichem Uebergang in die Umgebung. Konsistenz wie das übrige Gewebe.

Außerhalb der Knoten besitzt das interstitielle Gewebe eine Breite von 490 μ, in denselben bis zu 936 μ. Es ist stark von embryonalen Rundzellen durchsetzt, die vielfach große Haufen bilden. Daneben kommen in kleiner Zahl geschlängelte Bindegewebsfibrillen vor. Elastische Elemente sind im Interstitium nur außerhalb der Knoten zu finden. Gallengänge und Gefäße sind in größerer Menge vorhanden. Die Gallengänge sind verzweigt, breit, wohl entwickelt, im allgemeinen 76 μ groß und mit kubischem Epithel versehen. Die Pfortaderäste sind 416 μ breit, ihr 352 μ großes Lumen wird von einer 32 μ dicken Wand umschlossen.

Die 115 μ breiten Arterien besitzen ein 12 μ großes Lumen und eine 51 μ dicke Wand. Die im Bereich des Knotens befindlichen Lobuli haben eine vollkommene Kugelform angenommen. Sie sind kleiner als die Läppchen außerhalb des Knotens, nur 720/720 μ groß und von einer dicken Schicht von Rundzellen umgeben. Zwischen den Leberzellbalken zeigen sich hier und da schmale, mehrzellige Bindegewebszüge als Seitenäste des Interstitiums. Die Leberzellen sind 18 μ groß, scharf begrenzt und mit 6 μ messenden Kernen ausgestattet. Die nicht zu den Knoten zählenden Lobuli besitzen einen Durchmesser von 1594 und 1152 μ und zwischen den 24 μ breiten Zellbalken stößt man allenthalben auf 8 μ große, mit roten Blutkörpern gefüllte Zwischenräume. Die Zentralvenen zeigen ein 32 μ messendes, verkleinertes Lumen und eine verdickte Wand.

Resumé: Allgemeine Zunahme des Interstitiums und mangelhafte Entwicklung des sekretorischen Teiles der Leber. In zahlreichen, insulär abgegrenzten Gebieten tritt diese Abnormität mit verdoppelter Intensität auf.

17. Leber eines Mastschweines. Lobuli von überwiegend ovaler bis rundlicher Gestalt, besitzen eine Länge und Breite von 1224 und 820 μ. Leberzellen 16—18 μ groß, gut konturiert und mit scharf hervortretenden Kernen versehen. Von den durchschnittlich 64 μ breiten Zentralvenen aus überall eine gut entwickelte strahlenförmige Ausbreitung der 22 μ breiten Zellstränge erkennbar. Ihre Kapillaren zeigen zum Teil die normale Breite von 8—10 μ, sehr oft jedoch erscheinen sie breiter, 16—20 μ, und enthalten in ihren Wänden Rundzellen. Das Interstitium ist sehr breit, teilweise mißt es 864 μ und besteht zur Hauptsache aus geformtem Bindegewebe mit langen, schlanken Kernen und Rundzellen, die an der Grenze gegen die Azini an Zahl stark zunehmen. Außerdem stößt man vielerorts auf Haufen von Rundzellen, die den beträchtlichen Durchmesser von 208 μ aufweisen. Elastische Fasern fehlen. Dagegen finden sich oft Häuflein von Leberzellen vor. Die Gefäße zeigen nichts Abnormes. In der lockeren Wand der Gallengänge befinden sich oft viel Rundzellen. Sie erreicht dadurch gelegentlich eine Breite von 70 μ bei einem 9 μ großen Lumen.

Resumé: Lobuli oval oder rund gestaltet, verkleinert. In den Wänden der Kapillaren embryonale Rundzellen enthalten. Interstitium vermehrt, in ihm viel Rundzellen und Rundzellenhaufen, sowie vereinzelt Leberzellinseln. Rundzellen in den Wänden der Gallengänge.

18. Leber eines gesunden und fetten Schweines. Gewicht 1,75 kg. Größe normal. Kapsel glatt und glänzend. Ein großer Teil des Organs zeigt weiße Verfärbungen, hervorgerufen durch kleine, 5 mm breite, derbere Stellen, die in der

Umgebung der Leberpforte besonders stark entwickelt sind, so daß das Lebergewebe eine helle Farbe bekommt. Nur am Rand ist das Lebergewebe ganz normal, von braunroter Farbe. Gallenblase ziemlich gefüllt. Galle dick, gelb.

Lobuli von runder, ovaler oder langgestreckter Gestalt, von reichlich entwickeltem interstitiellem Gewebe umgeben. Ihre Größe ist sehr verschieden und schwankt zwischen 1728/1440 μ und 864/576 μ. Oft nähern sich 2 oder 3 von ihnen mit ihren Flächen und bilden eine besondere Gruppe, die dann von einer gemeinsamen, etwas breiteren Hülle interstitiellen Gewebes umgeben ist. Die Zentralvenen sind 80 μ groß. Die Zellbalken sind 26 μ breit und oft durch 50 μ breite Kapillaren getrennt, in deren Wänden sich viele Rundzellen befinden. Die Leberzellen sind von normaler Größe, gut erhalten und mit 6,5 μ großen Kernen versehen. Das an einigen Stellen 3—4 mm breite interstitielle Gewebe besteht aus embryonalem Bindegewebe, in dem viele Rundzellen vorhanden sind. In ihm kommen vielfach kleine Inseln von Leberzellen vor, deren Elemente gut erhalten sind. Elastische Fasern fehlen. Außerdem fällt eine große Zahl halb differenzierter Gallengänge neben vielen kleinen, gut ausgebildeten und anderen oft recht großen von 352 μ Durchmesser auf. Gefäße gut entwickelt und reichlich vorhanden. Die Arterien sind 230 μ groß, mit 38 μ breitem Lumen und 96 μ dicker Wand versehen. Die Pfortaderäste sind 226 μ breit. Ihr 192 μ großes Lumen wird von einer 16 μ dicken Wand umschlossen.

Resumé: Lobuli rund, oval oder langgestreckt, von verschiedener Größe, oft zu 2 oder 3 vereinigt. Interstitium sehr breit, mit kleinen Inseln von Leberzellen, mit Gallengangsprossen und embryonalen Rundzellen versehen. Kapillaren sehr weit.

19. Leber eines gesunden, gemästeten Schweines. Organ von normaler Größe, vielleicht klein. Gewicht 2400 g. Farbe graugelb, Konsistenz eigentümlich trocken.

Lobuli 1324 und 1036 μ groß, von reichlichem interstitiellen Gewebe umgeben, zeigen eine ovale bis überwiegend runde Form. Die Zellen, deren Umrisse bald mehr bald weniger scharf erscheinen, sind 18—20 μ groß und mit 6,5 μ großen Kernen versehen. Sie sind zu Trabekeln von 25 μ Breite angeordnet, die in einigen Läppchen nur durch 8—10 μ, in anderen durch 24—38 μ breite, mit Blutkörpern angefüllte Kapillaren geschieden sind. Ihre Wände weisen einige Rundzellen auf. Die Zentralvenen erreichen einen Durchmesser bis zu 96 μ. Das interstitielle Gewebe ist 260—430 μ breit, besteht aus kernarmem Bindegewebe ohne elastische Fasern. Es schließt hin und wieder Häuflein von verirrten, kleinen Leberzellen ein. Rundzellen sind selten, in etwas größerer Zahl finden sie sich zwischen Lobulus und Interstitium. Die 32 μ großen Gallengänge besitzen ein 6 μ großes Lumen, eine 8 μ dicke Wand und sind mit 5 μ hohem Epithel versehen. Die Pfortaderäste sind 105 μ groß, die Breite ihres Lumens beträgt 80 μ, die Dicke ihrer Wand 13 μ. Die 102 μ großen Arterien weisen ein 26 μ breites Lumen und eine 38 μ dicke Wand auf.

Résumé: Lobuli oval bis rund, verkleinert, zum Teil von normalem Bau, zum Teil mit 38 μ breiten Kapillaren versehen, deren Wände Rundzellen enthalten. Interstitielles Gewebe vermehrt, bis 430 μ breit, an der Peripherie viel Rundzellen und hin und wieder abgeschnürte Leberzellen.

Diese Lebern sind so ziemlich von normaler Größe. Im Gewebe fallen dreimal zahlreiche weiße Flecken von 3—5 mm Breite mit verschwommener Begrenzung auf. Einmal besteht etwas Ikterus.

Die interstitiellen Hüllen hatten eine Dicke von 430—3000 μ, anstatt 65—176 μ, wie dies in normalen Organen der Fall ist (Taf. II, Fig. 9). Die runden bis ovalen Leberläppchen sind stets etwas kleiner als normal, im Fall 16 sind sie in den Flecken etwa von halber Größe. Die Leberzellen und Leberbalken bleiben an der unteren Grenze der Normalität, die Kapillaren etwas über derselben und bei Fall 17 und 19 enthalten ihre Wände zahlreiche Rundzellen. Die Zentralvenen sind zweimal von normaler Größe, in drei Fällen jedoch sind sie nur $^1/_3$ bis $^1/_2$ so weit wie gewöhnlich. Die interstitielle Hülle besteht aus retikulärem Bindegewebe, in dem sich sehr viele embryonale Rundzellen befinden, letztere bilden oft um die Läppchen eine an diesen Elementen besonders reiche Schicht. Die Arterien sind etwas kleiner als in wohl ausgebildeten Lebern, die Pfortaderäste bei 15 und 16 um das doppelte weiter, die Gallengange bei Fall 15 und 18 viel größer, bei 16 und 19 ungefähr normal, bei Fall 17 viel enger. Gallengangsprossen sind nur im Fall 18 vorhanden.

In diesen Lebern war somit eine Zunahme der Interstitien und eine Abnahme der sekretorischen Elemente mit der Eigentümlichkeit vorhanden, daß in einer größeren Zahl von kleinen, 3—5 mm breiten, inselförmigen Gebieten diese Abnormität doppelt so stark ausgeprägt war wie in dem Hauptteil der Organe.

V. Lebern von Schweinen mit partiell tauben Leberläppchen (Lobuli semifalsi).

Es handelt sich hier um Organe von normaler Größe.

20. Leber eines gesunden Schweines. Ränder scharf, Kapsel runzlig, Oberfläche grubig, Konsistenz derb. Gewebe blass.

In diesem Präparat sendet das äusserst kernarme, 267 μ breite Bindegewebe der Interstitien derbe Stränge in das Innere der Läppchen, welche die Zellbalken trennen. Zum Teil treten diese Seitenbalken in solcher Breite auf, daß sie gelegentlich die Hauptmasse des Läppchen ausmachen, während die Leberzellen zu je 3—6 kreisförmig oder zu Balken angeordnet gleichsam wie Inseln im Gerüstgewebe erscheinen. Diese in die Lobuli dringenden Seitenbalken sind im allgemeinen zell- und kernreicher als das Gewebe des normalen Interstitiums, welches elastische Fasern enthält. Im Zentrum der Läppchen hat ein solcher Seitenast oft eine größere Breite als an der Peripherie. Rundzellen im allgemeinen selten. Gefäße und Gallengänge sind in ziemlicher Anzahl anzutreffen, dieselben sind gut entwickelt. Die Gallengänge besitzen kubisches oder zylindrisches Epithel, sowie eine Membrana propria und ein offenes Lumen. Ich stellte folgende Maße fest. Gallengänge 54 μ breit, mit 10 μ großem Lumen nnd 22 μ dicker Wand versehen. Der Durchmesser der Arterien beträgt 106 μ, ihr Lumen ist 10 μ groß und ihre Wand mißt 48 μ. Die Pfortaderäste besitzen eine Breite von 58 μ, ihr

32 μ großes Lumen wird von einer 13 μ dicken Wand umgeben. Die Lobuli zeigen eine Durchschnittsgröße von 1065 und 806 μ, ihre Zellen sind klein, nicht größer als 12—14 μ und besitzen 5—6 μ große Kerne. Teilweise trifft man größere Fetttropfen an. Die annähernd normalen Lobuli besitzen 20 μ breite Zellstränge, deren Kapillaren 8—16 μ messen. Eigentümlicherweise ist ein als Zentralvene zu bezeichnendes Gefäß nicht zu ermitteln. Der Abfluß des Blutes geschieht durch einen zentral gelegenen Komplex von Kapillaren. Die Färbung nach van Gieson zeigt sehr schön die Bindegewebswucherung im Interstitium und in den Läppchen. Sehr charakteristisch unterscheiden sich durch die Färbung die bindegewebigen und die sekretorischen Bezirke.

Resumé: In den Läppchen treten an Stelle der sekretorischen Balken vielfach Bindegewebsstreifen mit einer geringen Menge von Rundzellen. Die Zentralvene durch ein Konglomerat von Kapillaren ersetzt. Die vorhandenen Leberzellen verkleinert, von gewöhnlicher Gestalt, hin und wieder Fettropfen in den Zellen. Die Kapillargefäße zwischen den Leberbalken erreichen gelegentlich eine Breite von 20 μ. Interstitium verbreitert.

21. Leber eines gesunden Mastschweines, 2150 g schwer. Die Oberfläche runzlig, die Leberkapsel getrübt, die Gallenblase mäßig gefüllt. Die Galle von normaler Farbe. Auf der Schnittfläche erscheint das Gewebe von normaler Farbe und von derber Konsistenz; an einigen Stellen hat das Interstitium die Beschaffenheit von Narbengewebe. Auch in diesem Fall, der große Aehnlichkeit mit No. 20 hat, sendet das 233 μ breite interstitielle Gewebe derbe Seitenstränge in das Innere der Lobuli. Die mit schlanken Kernen versehenen, spindelförmigen Bindegewebsfibrillen bieten eine geschlängelte Anordnung dar. Die Leberbalken der Läppchen sind durch dickes Bindegewebe natürlich stark auseinandergedrängt, ja stellenweise nimmt letzteres so überhand, daß die aus 3—8 Zellen gebildeten Leberhäuflein wie Inseln im Interstitium erscheinen. Letzteres erreicht im Zentrum der Läppchen oft eine Breite von 200 μ und mehr. Im Interstitium sind Rundzellen in geringer Menge vorhanden. Der Hauptsache nach besteht es aus geformten Bindegewebszellen mit langen Kernen, daneben kommen vereinzelte elastische Fasern vor. Gefäße und Gallengänge sind wohl ausgebildet. Die Arterien erreichen eine Breite von 118 μ, besitzen ein 22 μ großes Lumen und eine 48 μ dicke Wand. Die Pfortaderäste sind 172 μ breit, mit 36 μ großem Lumen und 38 μ dicker Wand versehen. Die 128 μ breiten Gallengänge weisen ein 32 μ großes Lumen und eine 48 μ dicke Wand auf. Die Lobuli zeigen eine Größe von 1051 und 720 μ. Die Leberzellen sind im Durchschnitt nicht größer als 12—14 μ, teilweise ohne erkennbare Kontur und scheinbar zusammenhängend. Sie besitzen 6 μ große Kerne. Die Zentralvene ist klein oder es läßt sich ein deutlich erkennbares Gefäß nicht auffinden, in welchen Fällen die Funktion der Zentralvene dem erweiterten Kapillargefäßkomplexe des Läppchenzentrums zufällt. Wo Leberzellstränge vorkommen, werden dieselben durch 8—10 μ breite Kapillaren getrennt.

Resumé. In den Lobuli an Stelle der Leberzellbalken vielfach Bindegewebszüge. Lobuli klein, mit wenig Rundzellen. Zentralvene sehr klein oder fehlend. Leberzellen, soweit sie vorhanden sind, klein, zum Theil nicht scharf begrenzt. Interstitielles Gewebe vermehrt, bis 233 μ breit, mit einigen elastischen Fasern und einer geringen Menge Rundzellen. Gefässe und Gallengänge gut entwickelt.

22. Leber eines gesunden, gemästeten Schweines. Oberfläche glatt; im Gewebe gegen 20 erbsen- bis haselnußgroße fleckigweiße Stellen. Auf der Schnittfläche erscheinen diese Knoten weiß und bestehen aus derbem Bindegewebe mit ungewöhnlich weiten Gefäßen. Das übrige Lebergewebe ist von normaler Beschaffenheit.

Die durch stark entwickeltes Interstitium geschiedenen Lobuli besitzen vielfach eine rundlich ovale Gestalt und erreichen eine Größe von 1548 und 1000 μ nach Länge und Breite. Ihre mit 5—6 μ großen Kernen versehenen, 15 μ messenden Zellen sind scharf abgegrenzt und mit Zellkörnchen von verschiedener Gestalt und Größe angefüllt. Sie sind zu Zellbalken von 22 μ Breite angeordnet, die durch 24 μ breite Kapillaren von einander getrennt sind. In diesen Spalten sieht man Blutkörperchen in ziemlicher Menge untermischt mit Rundzellen. Verschiedentlich beherbergen auch die Kapillarwände Rundzellen.

Sodann sind diese Elemente in einigen Läppchen zahlreicher als in anderen und zwar besonders an den Stellen, die sich durch äußerst stark entwickeltes, interstitielles Gewebe auszeichnen. In gedrängter, grenzwallförmiger Anordnung liegen sie hier zwischen Lobulus und interstitiellem Gewebe. Sehr bemerkenswert ist an diesem Präparat eine eigentümliche Beschaffenheit der Zentren fast sämtlicher Läppchen. In ihnen ist eine Abgrenzung der Zentralvene wie in der Norm nicht zu ermitteln, sondern das mit Rundzellen und Blutkörpern mehr oder minder stark angefüllte Zentrum bleibt ohne Zentralvene. Die Leberzellbalken sind zum Teil zerklüftet, und viele erreichen die Nähe des Zentrums nicht, sondern enden zentral in halber Entfernung von der Peripherie zum Mittelpunkt des Läppchens. Das taube Zentrum des Lobulus erreicht einen Durchmesser von 74—490 μ. Die angrenzenden Leberzellen sind oft so stark gepreßt, dass sie eine beinahe spindelförmige Gestalt angenommen haben. Und hier wie auch im Bereich des tauben Zentrums stößt man auf viele kleine, vereinzelte Leberzellen. An der Peripherie der Läppchen sind die Zellbalken gut erhalten, 22 μ breit und durch 16—20 μ breite Kapillaren getrennt, die ein flachzelliges Endothel aufweisen. In den wenigen, normal gebildeten Läppchen besitzt die Zentralvene einen Durchmesser von 80 μ und eine 32 μ dicke Wand. Das an einigen Stellen 576 μ, im Durchschnitt 365 μ breite Interstitium besteht zur Hauptsache aus geformten Bindegewebszellen mit schlanken, spindelförmigen Kernen. Es entbehrt der elastischen Fasern. Rundzellen sind überall vertreten, sie kommen besonders zahlreich am Rand der Läppchen vor, wo sie eine förmliche, zusammenhängende Schicht bilden. Hin und wieder stößt man in demselben auf Reihen von 6—8 Leberzellen, die außerhalb des Läppchens liegen, nur 14 μ gross, aber gut erhalten sind. Wohl ausgebildet und bis 210 μ groß sind die Gallengänge. Ihr Lumen erreicht eine Breite von 48 μ und ihre Wand mit dem Epithel eine Stärke von 81 μ. Die Gefäße sind verhältnismäßig zahlreich. Die Pfortaderäste sind bis 480 μ breit, mit einen 384 μ großen Lumen und einer 48 μ dicken Wand versehen. Die bis 280 μ messenden Arterien besitzen ein 64 μ großes Lumen und eine 108 μ dicke Wand.

Résumé: Lobuli oval, von annähernd normaler Größe, reich an embryonalen Rundzellen. Zentralvenen in einem Teil der Lobuli von normaler Größe und mit ziemlich dicker Wand versehen, in einem andern Teil durch 490 μ breite, zentral

gelegene Inseln von gefäßreichen Bindegewebe ersetzt. Leberzellen kleiner als in der Norm. In den Wänden der bis 20 μ breiten Kapillaren viel Rundzellen. Interstitium sehr stark vermehrt, reich an Rundzellen, in ihm Häuflein von verirrten Leberzellen. Gallengänge und Gefäße wohl ausgebildet und reichlich vorhanden.

23. Leber eines gesunden Mastschweines. Organ groß, Kapsel glatt, Gewebe normal.

In dieser Leber überfluten die embryonalen die gewöhnlichen Leberelemente. Die 2040 und 1390 μ großen Lobuli sind durch 650 μ breites Interstitium geschieden. Man kann an jedem Läppchen ein inneres, die Zentralvene umgrenzendes und ein peripheres, ringförmiges Gebiet unterscheiden. Die 165 μ breiten, also verhältnismäßig sehr dicken Zentralvenen besitzen nur ausnahmsweise eine dünne aber deutliche Wand. In der Mehrzahl der Fälle geht diese Vene ohne bestimmte Abgrenzung in ein Netz von sehr weiten Kapillaren über, dessen Aeste teilweise einen Durchmesser von 42—60 μ besitzen und welche die sehr schmalen Leberzellstränge und vereinzelten Inselchen von Leberzellen dieser Gegend an Durchmesser 3—4 mal übertreffen. Viele und zahlreiche Rundzellen liegen in der Wand dieser Kapillaren. In der peripheren Zone der Läppchen sind die Leberzellbalken bis 23 μ breit, die Kapillaren dagegen nur 20—25 μ und gleichfalls stark mit Rundzellen besetzt. Diese Leberzellen sind 16 μ groß und mit 6,5 μ großen Kernen versehen. Das Interstitium besteht vorzugsweise aus embryonalen Rundzellen mit einem nur schwach ausgebildeten Gerüst von Bindegewebsfibrillen. Gallengänge und Gefäße, deren Wände gleichfalls hauptsächlich aus Rundzellen bestehen, sind in mittlerer Zahl vorhanden. Die Gallengänge erreichen eine Breite von 38 μ neben einem 16 μ großen Lumen und einer 11 μ dicken Wand. Die bis 200 μ großen Pfortaderäste besitzen ein 180 μ breites Lumen und eine 10 μ messende Wand. Die Arterien sind 190 μ groß; ihr Lumen weist einen Durchmesser von 119 μ und ihre Wand eine Stärke von 38 μ auf.

Résumé: Lobuli oval, vergrößert, mit zentraler tauber und teleangiektatischer Bindegewebsinsel. Interstitien bis 650 μ dick. Ueberall viele embryonale Rundzellen.

Wie in den früheren Gruppen, so sind auch hier die Interstitien breiter, die Läppchen meist kleiner, manchmal bis auf die Hälfte reduziert und bei dem Mangel an gegenseitigem Druck sind sie rundlich bis eiförmig geblieben. Was aber ganz besonders auffällt, ist der Umstand, dass in einer Anzahl, nicht in allen Läppchen, die in der Regel so prallen, jeden Raum zwischen den Kapillaren aufs genaueste ausfüllenden Leberbalken hier eine erhebliche Reduktion sowohl in Bezug auf Zahl, wie manchmal auch auf Breite erfahren haben. In den Organen No. 22 und 23 erreichen die Balken von der Peripherie weg nur die Hälfte der Entfernung bis zu der Zentralvene, so dass in der Mitte des Läppchens ein von sekretorischen Elementen frei gebliebenes Feld übrig bleibt (Taf. II, Fig. 10). Aber auch diese periphere Zone wird nicht immer von ihnen vollständig eingenommen, so dass neben ihren Strahlen schmälere und breitere Bindegewebs-

balken ohne Leberzellen vorkommen. Nicht selten findet man endlich kleine, abseits stehende Inselchen, gebildet von wenigen Leberzellen. Die Kapillaren sind immer breiter als normal, manchmal um das vierfache und die schwache Besetzung der Läppchen mit sekretorischen Zellen äussert einen bemerkenswerten Einfluss auf die Zentralvene. In Fall 22 und 23 macht sie einem grobporigen, schwammartigen Kapillarknäuel Platz und zweimal findet sich an ihrer Stelle ein breiter Kern bindegewebiger Elemente. Embryonale Rundzellen kommen in allen Teilen des Gewebes oft in grosser Zahl vor. In Bezug auf Gallengänge, Arterien und Pfortaderäste ist nichts besonderes zu bemerken. Es muss dagegen hervorgehoben werden, dass Gallengangsprossen fehlen.

Während die Organe des Rindes in Abschnitt III ganz taube Läppchen aufwiesen, konstatierten wir beim Schweine das Vorhandensein einer partiellen Taubheit dieser Gebilde.

(Schluß folgt.)

Amtliche Verordnungen, Gesetze usw.

Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, vom 4. September 1908, betr. Influenza der Pferde.

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten und an den
Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

Der Herr Reichskanzler hat durch eine im Reichs-Gesetzblatt veröffentlichte Bekanntmachung[1]) vom 29. Juli d. J. die Anzeigepflicht für die als Influenza der Pferde bezeichneten Krankheiten (Brustseuche und Rotlaufseuche oder Pferdestaupe) für den ganzen Umfang des Reiches vom 1. Oktober d. J. ab eingeführt.

Eure Durchlaucht (Hochgeboren, Hochwohlgeboren) ersuche ich ergebenst, die beteiligten Kreise auf diese Bekanntmachung und die ihnen daraus erwachsenden Pflichten aufmerksam zu machen.

Dabei ist besonders darauf hinzuweisen, daß nach § 9 des Reichsviehseuchengesetzes nicht nur von dem wirklichen Ausbruche der Krankheiten, sondern auch von allen verdächtigen Erscheinnngen, die den Ausbruch der Seuche befürchten lassen, der Ortspolizeibehörde Anzeige zu erstatten ist. Die Mitteilung einer gemeinfaßlichen Belehrung über die der Anzeigepflicht unterstellten Seuchen bleibt vorbehalten.

Für die zu erlassenden landespolizeilichen Anordnungen zur Bekämpfung der Influenza habe ich in Anlehnung an die in Ostpreußen bereits bestehenden Vorschriften unter möglichster Beachtung der mir sonst gemachten Vorschläge und nach Anhörung der Technischen Deputation für das Veterinärwesen den anliegenden Entwurf aufgestellt.

Falls gegen den Entwurf Bedenken bestehen sollten, sind mir diese schleunigst vorzutragen, andernfalls sind die Anordnungen ungesäumt zu veröffentlichen und in je drei Abdrücken einzureichen.

Für die Pferdekliniken der tierärztlichen Hochschulen in Berlin und Hannover bestimme ich auf Grund des § 2 Abs. 2 des Viehseuchengesetzes, daß die Obliegenheiten des beamteten Tierarztes den Vorstehern dieser Kliniken zu übertragen sind und daß die öffentliche Bekanntgabe des Seuchenausbruches fallen zu lassen ist. Falls eine entsprechende Ausnahme auch für andere ähnliche Institute, z. B.

---

1) Bereits Bd. 34, S. 666 abgedruckt.

die bakteriologischen (tierhygienischen) Institute der Landwirtschaftskammern, wünschenswert erscheinen sollte, ist darüber alsbald zu berichten.

Zu § 4 bemerke ich, daß es für die Ueberführung von kranken oder seuchverdächtigen Militärpferden aus den Ställen der Truppenteile in militärische, auf anderen Gehöften gelegene Krankenställe einer besonderen Erlaubnis der Polizeibehörde nicht bedarf. Die Militärbehörde wird dafür sorgen, daß bei der Ueberführung die nötigen Vorsichtsmaßregeln beobachtet werden. Die Polizeibehörden der in Betracht kommenden Truppenstandorte sind dieserhalb mit Anweisung zu versehen.

Die Vorschrift des § 5 des Entwurfes, daß Tafeln an Fuhrwerken anzubringen sind, wird nicht allgemein — namentlich nicht in größeren Städten — durchführbar sein. Ich bin damit einverstanden, daß nach Bedarf von dem Erlaß dieser Vorschrift abgesehen wird oder Ausnahmen davon zugelassen werden.

Die Kreistierärzte sind anzuweisen, in Zukunft dem Departementstierarzte mit der vierteljährlichen Viehseuchenstatistik eine Uebersicht über das Auftreten der Influenza der Pferde zu übersenden. Die Nachweisuug ist zum ersten Male für das IV. Vierteljahr 1908 einzureichen. Sind keine Fälle der Seuche vorgekommen, so ist eine Fehlanzeige zu erstatten.

Die Departementstierärzte haben die Nachweisungen zusammenzustellen und mit der vierteljährlichen Viehseuchenstatistik der Technischen Deputation für das Veterinärwesen einzureichen.

Die durch Erlaß vom 15. Dezember 1889 — I. G. 2460 — vorgeschriebene jährliche Zusammenstellung ist für das Jahr 1908 noch einzureichen. Die von den Kreistierärzten im IV. Vierteljahr 1908 ermittelten Zahlen der verseuchten Gemeinden, Gehöfte und der gefallenen Pferde sind in der Jahresnachweisung zu berücksichtigen.

Im übrigen tritt der genannte Erlaß vom 1. Oktober d. J. ab außer Kraft.

I. A.: gez. Küster.

Landespolizeiliche Anordnung.

Da die Influenza der Pferde (Brustseuche und Rotlaufseuche oder Pferdestaupe) vielfach in Deutschland herrscht und die Gefahr der weiteren Verbreitung der Seuchen auch für den Regierungsbezirk . . . besteht, ordne ich unter Bezugnahme auf die Bekanntmachung des Reichskanzlers vom 29. Juli d. J. (R.-G.-Bl. S. 479), betreffend die Anzeigepflicht für die als Influenza der Pferde bezeichneten Krankheiten, mit Genehmigung des Ministers für Landwirtschaft, Domanen und Forsten auf Grund der §§ 18—29 des Reichsviehseuchengesetzes vom 23. Juni 1880/1. Mai 1894 (R.-G.-Bl. 1894, S. 409) bis auf weiteres folgendes an:

§ 1. Der erstmalige Ausbruch einer der eingangs bezeichneten Seuchen in einem bis dahin seuchefreien Gehöft ist nach Feststellung durch den beamteten Tierarzt von der Ortspolizeibehörde sofort auf ortsübliche Weise und durch Bekanntmachung in dem für amtliche Kundmachungen bestimmten Blatte (Kreis-, Amtsblatt u. s. w.) zur öffentlichen Kenntnis zu bringen, auch den Ortspolizeibehörden aller dem Seuchenorte benachbarten deutschen Gemeinden und Gutsbezirke mitzuteilen. Die Ortspolizeibehörde hat ferner von jedem ersten Seuchenausbruch in einer Ortschaft, sowie von dem Erlöschen der Seuche dem General-

kommando desjenigen Armeekorps, in dessen Bezirk der Seuchenort liegt, sofort schriftliche Mitteilung zu machen. Ist der Seuchenort ein Truppenstandort, so ist die Mitteilung auch dem Gouverneur, Kommandanten oder Garnisonältesten zu machen. In der Anzeige an die Militärbehörde ist anzugeben, ob Brustseuche oder Rotlaufseuche (Pferdestaupe) vorliegt.

Eine gleiche Mitteilung ist seitens der Polizeibehörde den Vorstehern der Königlichen Hauptgestüte und Landgestüte von den Ausbrüchen zu machen, die sich in der Umgegend der Haupt- oder Landgestüte ereignen. Während der Deckperiode sind auch die Stationshalter der Hengststationen in der Nachbarschaft des Seuchenortes zu benachrichtigen.

Das Seuchengehöft ist am Haupteingangstor oder an einer sonstigen geeigneten Stelle in augenfälliger und haltbarer Weise mit der Inschrift „Pferde-Influenza“ zu versehen.

§ 2. Ist der Ausbruch der Influenza unter dem Pferdebestande eines Gehöftes durch Gutachten des beamteten Tierarztes festgestellt, so bedarf es bis zum Erlöschen der Seuche (§ 8) einer amtstierärztlichen Feststellung weiterer Krankheitsfälle unter den Pferden des verseuchten Gehöftes nicht mehr.

§ 3. Ist in einem Pferdebestande die Influenza oder der Verdacht der Seuche von dem beamteten Tierarzte festgestellt worden, so kann die Ortspolizeibehörde auf Antrag des Kreistierarztes und mit Genehmigung des Landrats die sofortige Absonderung der seuchekranken und seucheverdächtigen Pferde von den gesunden Pferden anordnen, sofern diese Maßregel ohne besondere Schwierigkeiten ausführbar ist. Die Trennung ist tunlichst derart zu bewirken, daß auch jede mittelbare Berührung vermieden wird.

In eiligen Fällen kann der beamtete Tierarzt schon vor polizeilichem Einschreiten die vorstehenden Anordnungen vorläufig treffen. Sie sind alsdann dem Besitzer der Tiere oder dessen Vertreter entweder zu Protokoll oder durch schriftliche Verfügung zu eröffnen, auch ist davon der Ortspolizeibehörde und dem Landrate sofort Anzeige zu machen.

§ 4. Die seuchekranken und die der Seuche verdächtigen Pferde unterliegen der Gehöftsperre.

Die Entfernung der der Gehöftsperre unterworfenen Pferde aus dem Seuchengehöft darf ohne ausdrückliche Erlaubnis der Polizeibehörde nicht stattfinden. Diese Erlaubnis darf nur unter der Bedingung erteilt werden, daß bei der Fortschaffung der Pferde jede mittelbare und unmittelbare Berührung mit anderen gesunden Pferden vermieden wird. Nach einer Ueberführung in ein anderes Gehöft ist dort die Gehöftsperre fortzusetzen.

Wird die Erlaubnis zur Ueberführung der Pferde in einen anderen Polizeibezirk erteilt, so muß die Polizeibehörde dieses Bezirks von der Sachlage in Kenntnis gesetzt werden.

§ 5. Fuhrwerke, die mit Pferden aus einem verseuchten Gehöfte bespannt sind, haben eine Tafel mit der Inschrift: „Pferde-Influenza“ zu führen. Diese Tafel ist bei den zur Führung einer Ortstafel verpflichteten Fuhrwerken neben dieser, bei den übrigen Fuhrwerken an dem Geschirr an sichtbarer Stelle anzubringen.

§ 6. Pferde, die aus einem verseuchten Gehöfte stammen, dürfen in fremde

Gehöfte nicht eingestellt werden. Fremde Futterkrippen, Tränkeimer oder Gerätschaften dürfen für solche Pferde nicht benutzt werden.

§ 7. Das Seuchengehöft ist für fremde Pferde gesperrt. Die Sperre kann auf die von den kranken und seucheverdächtigen Pferden benutzten Teile des Gehöftes beschränkt werden, sofern dies nach dem Gutachten des beamteten Tierarztes ohne Gefahr der Seuchenverschleppung durchführbar ist.

§ 8. Die Seuche gilt als erloschen und die angeordneten Schutzmaßregeln sind aufzuheben, wenn nach Abheilung des letzten Krankheitsfalles oder nach Entfernung sämtlicher kranken oder seucheverdächtigen Pferde aus dem Bestande (vergl. § 4 Abs. 2) eine Frist von 5 Wochen vergangen, alsdann die Unverdächtigkeit der Pferde durch den beamteten Tierarzt festgestellt und wenn die vorschriftsmäßige Desinfektion (§ 9) erfolgt ist. Nach Aufhebung der Schutzmaßregeln ist das Erlöschen der Seuche in gleicher Weise wie der Ausbruch der Seuche (§ 1) zur öffentlichen Kenntnis zu bringen.

§ 9. Zur Desinfektion der Stallungen und sonstigen Räumlichkeiten, in denen seuchekranke Pferde gestanden haben, ist zunächst nach Maßgabe der §§ 4 bis 8 der Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei ansteckenden Krankheiten der Haustiere (Anlage A der Bundesrats-Instruktion vom 27. Juni 1895) eine gründliche Reinigung und Lüftung vorzunehmen, darauf hat nach § 9 derselben Anweisung eine Uebertünchung der Stalldecken, Wände und Gerätschaften, sowie eine Abschlämmung des Fußbodens mit Kalkmilch zu erfolgen, die aus frisch gelöschtem Kalk hergestellt ist. Eisenteile sind mit Teer, Lack oder Oelfarbe zu bestreichen. Das gleiche Verfahren ist bei Holz- und Steinteilen an Stelle der Uebertünchung mit Kalkmilch anwendbar. Die Abfuhr des Düngers ist womöglich mit durchgeseuchten Pferden oder mit Rindergespannen und jedenfalls in der Weise zu bewirken, daß eine Berührung mit anderen Pferden nicht stattfindet. An Stelle der Düngerabfuhr ist unter Umständen das Aufstapel und die mindestens 4 wöchige Lagerung des Düngers an passenden Plätzen zu gestatten.

Die Desinfektion ist von dem beamteten Tierarzt anzuordnen. Die Polizeibehörde hat die Ausführung der Desinfektion zu überwachen.

§ 10. Zuwiderhandlungen gegen die vorstehenden Bestimmungen unterliegen, insofern nicht nach den bestehenden Gesetzen, insbesondere nach § 328 des Strafgesetzbuches eine höhere Strafe verwirkt ist, der Strafvorschrift des § 66 Ziffer 3 und 4 des Reichsviehseuchengesetzes vom 23. Juni 1880/1. Mai 1894.

§ 11. Die Anordnung tritt sofort in Kraft.

§ 12. Die Aufhebung dieser Anordnung wird erfolgen, sobald die im Eingang bezeichnete Seuchengefahr nicht mehr besteht.

Gemeinfaßliche Belehrung über die als Influenza der Pferde bezeichneten Krankheiten.

Der Begriff der Pferdeinfluenza umfaßt zwei ihrem Wesen nach verschiedene seuchenhafte Krankheiten der Pferde. Die eine dieser Krankheiten ist eine ansteckende Lungenbrustfellentzündung und wird daher als **Brustseuche** bezeichnet. Die andere ist durch hochfieberhafte Allgemeinerkrankung, durch Schwellungen der Haut und Augenschleimhaut, sowie durch Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut gekennzeichnet. Diese Krankheit wird als **Pferde-**

staupe oder Rotlaufseuche oder als Influenza im engeren Sinne bezeichnet. Zuweilen erkrankt ein- und dasselbe Pferd gleichzeitig an Brustseuche und an Pferdestaupe.

1. Die Brustseuche.

Wesen. Die Brustseuche ist eine ansteckende Entzündung der Lunge und des Brustfells. Der Ansteckungsstoff ist zurzeit noch nicht sicher bekannt. Auch die Art und Weise der Ansteckung steht noch nicht fest. Vermutlich wird der Ansteckungsstoff durch die Atmungsluft und die Ausscheidungen, ausserdem aber auch durch Zwischenträger (Dünger, Streu, Personen usw.) von den kranken Pferden auf gesunde übertragen. Die Seuche tritt namentlich in den größeren Pferdebeständen der Städte auf und zeigt gewöhnlich im Winter eine größere Verbreitung als im Sommer. Erkältungen, Ueberanstrengungen, Transporte erhöhen die Empfänglichkeit der Pferde für die Erkrankung.

Das einmalige Ueberstehen der Brustseuche schützt die meisten Pferde gegen wiederholte Erkrankung. Die durchgeseuchten Pferde können jedoch noch viele Wochen nach der Genesung den Ansteckungsstoff auf gesunde Pferde übertragen.

Nach der Aufnahme des Krankheitsstoffs werden die Erscheinungen der Brustseuche nicht sofort sichtbar. Zwischen dem Eindringen des Ansteckungsstoffs in den Körper und dem Auftreten der ersten offensichtlichen Krankheitserscheinungen liegt vielmehr eine verschieden lange sogenannte Inkubationszeit, die vielfach fünf bis zehn Tage beträgt.

Merkmale an den lebenden Tieren. Die ersten Erscheinungen der Brustseuche sind gelbrote Färbung der sichtbaren Schleimhäute (Augenbindehaut, Maulschleimhaut), verminderte oder aufgehobene Freßlust, Verstopfung, Mattigkeit und in schweren Fällen Schwanken der Nachhand. Außerdem besteht Fieber; die Mastdarmtemperatur steigt auf 40 bis 41°.

Sehr bald, schon in den ersten Tagen, tritt das Krankheitsbild der Lungenentzündung hinzu. Diese gibt sich zu erkennen durch matten Husten, Beschleunigung und Erschwerung der Atmung, rostfarbigen oder bernsteingelben Nasenausfluß, der zuweilen auch ausbleibt, und durch besondere, beim Beklopfen und Behorchen der Brustwandungen in den unteren Partien nachweisbare Veränderungen (Dämpfung, Trommelton, Unterdrückung der Atemgeräusche, Rasselgeräusche usw).

Das Hinzukommen einer Brustfellentzündung wird durch Schmerzhaftigkeit der Brustwand (Stöhnen beim Betasten und bei der Bewegung), durch starke Atembeschwerde und durch besondere, beim Beklopfen und Behorchen feststellbare Veränderungen (horizontal verlaufende Dämpfung, Reibungsgeräusche) dargetan.

Verlauf. Die Krankheit erreicht bei regelmäßigem Verlauf am fünften oder sechsten Tage ihren Höhepunkt. Von da ab sinkt die Fiebertemperatur rasch, der Appetit stellt sich wieder ein, die Munterkeit kehrt zurück, die Harnabsonderung ist auffallend reichlich und die Dämpfungen hellen sich auf; nach etwa einer Woche sind die meisten Krankheitserscheinungen verschwunden. Bis zur vollständigen Genesung vergehen jedoch, auch wenn die Krankheit in dieser milden Weise verläuft, mehrere Wochen.

Zeitweise nimmt die Krankheit einen sehr schweren Verlauf, namentlich bei schwächlichen Pferden und solchen Tieren, die, obwohl bereits erkrankt, noch

zur Arbeit verwendet werden. Es treten in diesen Fällen gefährliche Nebenerscheinungen auf, die häufig zum Tode führen: Herzschwäche und Herzlähmung (80 bis 100 schwache Pulse, Herzklopfen), Lungenbrand (übler Geruch des ausgeatmeten Luft, Lungenblutung), Darmentzündung (Kolik, Durchfall), Gehirnentzündung (Krampfanfälle, Lähmung), Nierenentzündung (Eiweissharnen, Blutharnen). Andere Nebenerscheinungen und Nachkrankheiten sind: Sehnenscheidenentzündung (Lahmheit), innere Augenentzündung (Lichtscheue, flockige Gerinnsel in der vorderen Augenkammer), Kehlkopfpfeifen, Lungen-, und Herzdämpfigkeit, Kreuzschwäche, Schweiflähmung, Blasenlähmung, Mastdarmlähmung, Lähmung der Rute.

In besonders milden Seuchengängen kommt endlich ein sogenanter abgekürzter Verlauf der Seuche vor; die Krankheitedauer beträgt dann nur einige Tage.

In den einzelnen Pferdebeständen verläuft die Krankheit verschieden. Häufig erkranken innerhalb 8 bis 14 Tage alle empfänglichen Pferde des Stalles, sodaß die Seuche nach etwa sechs Wochen vollständig wieder erloschen ist. In anderen Fällen ist die Verbreitung unregelmässig und sprunghaft; der Seuchengang kann dann in einem größeren Pferdebestande mehrere Monate andauern.

Die Häufigkeit der Todesfälle bei der Brustseuche wechselt, jedenfalls ist sie aber viel höher als bei der Pferdestaupe (Rotlaufseuche, Influenza im engeren Sinne); sie beträgt im Durchschnitt 4 bis 15 pCt.

Merkmale an den toten Tieren. Die Entzündung der Lunge erstreckt sich in der Regel auf die mittleren, unteren und die in der Nähe der Lungenwurzel gelegenen Teile. Die Ausbreitung der Entzündung ist verschieden; bald sind größere Abschnitte der Lungen, bald kleinere Herde in Form von Knoten erkrankt. Auch der Grad der Lungenentzündung zeigt Abweichungen. Im allgemeinen weist die Lungenentzündung einen blutigen Charakter auf, der häufig zu einem Absterbon der betreffenden Lungenteile führt. In den leichten Graden sind die entzündeten Lungenteile braunrot, luftleer, auf dem Durchschnitt glatt und glänzend, anfangs feucht, später trockener und derb anzufühlen. In den schweren Graden sind sie schwarzrot (Blutungen), auf dem Durchschnitt körnig und derb anzufühlen. Die abgestorbenen Lungenherde sind graugelblich; aus den abgestorbenen Herden können sich brandige Höhlen oder Eiterherde in der Lunge entwickeln.

Die Entzündung des Brustfells äussert sich in Rötung und Trübung, in der Auflagerung gelblicher, geronnener, abziehbarer Massen und in der Ansammlung einer meist trüben, rotgelben oder schmutzig graugrünen, mit Flocken vermischten Flüssigkeit im freien Raume der Brusthöhle (bis zu 30 Liter und darüber).

Außerdem findet man entzündliche Veränderungen an der Nasen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, sowie Veränderungen am Herzen, an der Leber, an der Milz und an den Nieren.

Wenn in einem Pferdebestande zwei oder mehr Pferde gleichzeitig oder bald hintereinander unter den beschriebenen Erscheinungen erkranken, wenn mithin ein ansteckender Charakter der Lungenentzündung dargetan ist, muß angenommen werden, daß die Brustseuche ausgebrochen ist. Bei vereinzelten Fällen

von Lungenentzündung ist namentlich dann anzunehmen, daß Brustseuche vorliegt, wenn sie mit Gelbfärbung der Schleimhäute, rostfarbigem Nasenausfluß und schweren Allgemeinerscheinungen (hohes Fieber, Schwanken) verlaufen und andere Ursachen der Lungenentzündung sich nicht nachweisen lassen. Die nicht unter den Begriff der Brustseuche fallenden, nicht ansteckenden, durch andere Ursachen bedingten Lungenentzündungen entstehen nach dem Eindringen von Fremdkörpern in die Lunge (Eingüsse bei Kolik, Verschlucken bei Halsentzündung und Gehirnentzündung), nach äußeren Verletzungen und Quetschungen der Brustwand, nach längerem Hochbinden und anhaltendem Liegen der Pferde nach Erkältungen, durch Einatmung von Rauch, sowie im Verlaufe der Blutvergiftung im Anschluß an eitrige Entzündungen und verunreinigte Wunden.

Der Verdacht der Brustseuche liegt schon bei jedem Pferde vor, das ohne nachweisbare äußere Veranlassung (Eindringen von Fremdkörper, Hochbinden, Verletzungen, Erkältung, Raucheinatmung, Blutvergiftung) auch nur einige der nachstehend angeführten Krankheitserscheinungen zeigt: Husten, Fieber, Mattigkeit oder Schwanken, gelbrote Färbung der Schleimhäute, rostfarbigen Nasenausfluß, beschleunigtes und erschwertes Atmen, Dämpfung und unterdrücktes Atemgeräusch in der Lunge.

Von dem Ausbruch der Brustseuche und dem Brustseucheverdacht ist der zuständigen Behörde sofort Anzeige zu erstatten. Bis zu behördlichem Einschreiten empfiehlt es sich, die kranken und verdächtigen Pferde unverzüglich abzusondern, mit Arbeit zu verschonen und alsbald einen Tierarzt zu Rate zu ziehen.

2. Pferdestaupe (Rotlaufseuche, Influenza im engeren Sinne).

Wesen. Die Pferdestaupe (Rotlaufseuche) ist eine außerordentlich leicht übertragbare, hochfieberhafte Krankheit, die mit entzündlichen Schwellungen der Haut und der Augenschleimhaut verläuft. Eine Lungenentzündung besteht bei der Pferdestaupe meist nicht. Ihre Ansteckungsfähigkeit übertrifft die aller übrigen Pferdeseuchen. Sie verbreitet sich daher gewöhnlich in ganz kurzer Zeit über große Bestände. Der Ansteckungsstoff ist nicht bekannt; er wird von den kranken Pferden auf die gesunden wahrscheinlich durch die Atmungsluft übertragen. Das einmalige Ueberstehen der Pferdestaupe schützt viele Pferde gegen eine nochmalige Erkrankung. Die durchgeseuchten Pferde können jedoch den Ansteckungsstoff noch Monate nach ihrer Genesung auf gesunde Pferde übertragen. Zwischen der Aufnahme des Ansteckungsstoffs und dem Auftreten der ersten sichtbaren Krankheitserscheinungen liegt gewöhnlich ein Zeitraum von vier bis sieben Tagen.

Merkmale an den lebenden Tieren. Die Tiere zeigen plötzlich große Mattigkeit, aufgehobene Freßlust und sehr hohes Fieber (40 bis 42^0 und darüber); die Krankheit kann schon im Verlaufe des ersten Tages ihren Höhepunkt erreichen. Gleichzeitig werden die Pferde von schwerer Benommenheit des Kopfes und Schlafsucht befallen, so daß häufig der Verdacht auf Gehirnerkrankung entsteht; außerdem besteht auffallende Muskelschwäche, die sich in Zittern, Schwanken und Taumeln äußert. Kennzeichnende Erscheinungen sind ferner schnell auftretende und oft ebenso schnell wieder verschwindende Schwellungen der Haut und Unterhaut an den Beinen, an der Unterbrust, am

Unterbauch und Schlauche, Schwellung der Augenlider, sowie glasige, wulstige Schwellung der **Augenbindehäute** mit Lichtscheue und Tränenfluß. Sehr häufig besteht ferner **Verstopfung**, wobei die spärlich abgesetzten harten und kleinen Kotballen mit schleimigen Massen überzogen sind; in anderen Fällen beobachtet man **Durchfall** und **Kolikerscheinungen**. Manchmal stellen sich auch wässeriger oder schleimiger Nasenausfluß, Husten und leichte Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen ein. Viele Pferde zeigen außerdem eine auffallend rasche Abmagerung.

Verlauf. Die Pferdestaupe verläuft in der Regel **gutartig**. Die überwiegende Mehrzahl der Pferde ist nach einer Woche wieder fieberfrei und nach ein bis zwei weiteren Wochen wieder gesund. Nur in einer geringen Anzahl von Fällen, bei ausnahmsweise schwerem Seuchenverlaufe sowie dann, wenn die noch nicht ganz genesenen Pferde zu früh wieder zur Arbeit verwendet werden, treten gefährliche, unter Umständen tödliche Nebenerkrankungen, wie Lungenentzündung, Herzschwäche, Magen-, Darmentzündung und Gehirnentzündung hinzu.

Merkmale an den toten Tieren. Bei der Eröffnung der an Pferdestaupe gestorbenen Tiere findet man außer den Veränderungen der Haut und Unterhaut im Bereiche der Beine durch Entzündung bedingte Schwellungen der Schleimhaut des Magens und Darmes, der Kehlkopfschleimhaut, der Augenbindehaut von sulziger oder glasiger Beschaffenheit, Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen, Vergrößerung der Milz, sowie trübe Schwellung der Leber, der Nieren und des Herzmuskels.

Wenn in einem Pferdebestande zwei oder mehr Pferde gleichzeitig oder rasch hintereinander unter den beschriebenen Erscheinungen erkranken, ist anzunehmen, dass die Pferdestaupe ausgebrochen ist. Bei vereinzelten Krankheitsfällen ist das Vorhandensein der Pferdestaupe namentlich dann anzunehmen, wenn ein Pferd sehr hohes Fieber, starke Benommenheit und Mattigkeit sowie Schwellungen der Haut und Augenschleimhaut zeigt. Der Pferdestaupe **verdächtig** sind alle Pferde, die auch nur einige der nachstehenden Krankheitserscheinungen zeigen: sehr hohes Fieber, starke Benommenheit, glasige Schwellung der Augenschleimhaut, Schwellungen der Haut an den Beinen, an der Brust oder am Bauche.

Von dem Ausbruche der Pferdestaupe (Rotlaufseuche) und dem Verdachte dieser Krankheit ist der zuständigen Behörde sofort Anzeige zu erstatten. Bis zu behördlichem Einschreiten empfiehlt es sich, die kranken und verdächtigen Tiere im Stalle zu belassen und alsbald einen Tierarzt zu Rate zu ziehen.

Deckblätter zur Militär-Veterinärordnung. April 1908. (Auszug.)

§ 7.

Veterinär-Personal-Gebührnisse.

Der Ziffer 8 tritt als 2. Absatz hinzu:

Den Veterinären aller Dienstgrade — einschließlich der Veterinäraspiranten — ist ausreichend Gelegenheit zu geben, **sich eine gute Reitfertigkeit anzueignen und zu erhalten.** In die Personalberichte usw. ist eine darauf bezügliche Bemerkung aufzunehmen.

§ 9.

Zulassung zur Militär-Veterinärlaufbahn.

Im § 9 f) Verpflichtung des Vaters oder Vormundes usw., während des Studiums eine den Bedürfnissen entsprechende, von der Akademie festgesetzte Zulage zu gewähren.

Im § 9 erhält die Ziffer 2 folgenden Zusatz:

Ferner können solche Bewerber, die die Reifeprüfung im Frühjahr abgelegt haben, auch in der Zeit vom 1. bis 14. April desselben Jahres als einjährig-freiwillige Veterinäraspiranten eingestellt werden.

Am Schlusse des 2. Absatzes ist fortzufahren: . . . . die Ueberführung Einjährig-Freiwilliger in die Reihe der Veterinäraspiranten kann nach erfolgtem Einverständnis der Inspektion durch die Generalkommandos genehmigt werden.

§ 10. Als 4. Absatz tritt hinzu:

In die Reihe der auf Beförderung zum einjährig-freiwilligen Unterveterinär dienenden Einjährig-Freiwilligen dürfen mit Genehmigung des Generalkommandos auch diejenigen Einjährig-Freiwilligen überführt und unter denselben Bedingungen befördert werden, die erst nach ihrem Diensteintritte den Besitz der Approbation zum Tierarzte nachweisen und den Wunsch dienstlich vorbringen, die zweite Hälfte oder einen geringeren Teil ihrer Dienstzeit als einjährig-freiwillige Unterveterinäre zu dienen. Die vorbezeichneten Bestimmungen treten für sie mit dem Tage in Geltung, an dem die Genehmigung des Generalkommandos dem Truppenteile dienstlich bekannt wird.

§ 24.

Fortbildungskurse.

Als Ziffer 10 ist neu aufzunehmen:

Zur weiteren Ausbildung und Anregung der Stabsveterinäre auf den wichtigsten Gebieten der Seuchenlehre, der Hygiene und des Hufbeschlages usw. sowie hinsichtlich ihrer Tätigkeit als Berichterstatter bei Seuchenausbrüchen usw. findet in der Regel alle zwei Jahre — zunächst 1908 — ein Stabsveterinärkursus bei der Akademie statt. Dazu werden bis zu 30 Teilnehmer nach der Dienstaltersfolge durch die Inspektion einberufen. Abweichungen von der Dienstaltersfolge bedürfen der Genehmigung des Allgemeinen Kriegs-Departements. Die Verrechnung der Tagegelder und Reisekosten erfolgt durch die Akademie. Im übrigen finden die Bestimmungen unter Ziffer 8 entsprechende Anwendung.

§ 30.

Stabsveterinäre.

§ 30, $_2$. Am Schlusse ist hinzuzufügen:

und haben in der Regel an den größeren Truppenübungen teilzunehmen. Besondere Ausnahmen sind den Generalkommandos anzuzeigen und in den Personalberichten zu erwähnen.

§ 36.

Veterinär-Personal des Beurlaubtenstandes.

§ 36. In Ziffer 2a) erhalten die letzten 3 Zeilen folgenden Wortlaut (Hufbeschlagsprüfung):

beschlage — entsprechend den Festsetzungen im § 18, 1 — unterzogen hat, wobei besonderes Gewicht auf die Beurteilung des Pferdes vor und nach dem Beschlage zu legen ist;

Am Schlusse des 1. Absatzes in Ziffer 5 ist hinzuzufügen:

Ausnahmsweise kann die Ernennung zu einem höheren Dienstgrade oder die Verleihung eines höheren Charakters auch früher erfolgen, wenn es sich um besondere Auszeichnung oder Ehrung von Veterinären handelt, die sich in ungewöhnlichem Maße und hervorstechender Weise um die Entwicklung des Militär-Veterinärwesens verdient gemacht haben oder sonst vorbildlich und einflußreich auf jenem Gebiete wirken.

Referate und Kritiken.

Veterinär-Kalender für das Jahr 1909. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. **C. Dammann**, Geh. Reg.-Rat, Direktor der tierärztlichen Hochschule in Hannover, Prof. Dr. **A. Eber**, Direktor des Veterinär-Institutes der Universität Leipzig, **J. Holtzhauer**, Veterinärrat, Departementstierarzt in Lüneburg, **H. Dammann**, Rechnungsrat im Ministerium für Landwirtschaft usw., Dr. **Edelmann**, Obermedizinalrat, Landestierarzt, Prof. an der tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **Johne**, Geh. Medizinalrat, ehem. Prof. an der tierärztlichen Hochschule in Dresden, herausgegeben vom Korpsstabsveterinär **König** in Königsberg i. Pr. 2 Abteilungen. Verlag Aug. Hirchwald, Berlin 1909. **3** M.

Deutscher Veterinär-Kalender für das Jahr 1908—1909. 20. Jahrg. Herausgegeben in 3 Teilen von Prof. Dr. **R. Schmaltz.** Mit Beiträgen vom Departementstierarzt Vet.-Rat Dr. **Arndt**, Bezirkstierarzt Dr. **Ellinger**, Bezirkstierarzt **Hartenstein**, Schlachthofdirektor **Koch**, Prof. **Regenbogen**, Prof. Dr. **Schlegel**, Departementstierarzt Vet.-Rat Dr. **Steinbach**, Marstall-Oberstabsveterinär Dr. **Töpper**. Berlin 1908. Verlag Rich. Schoetz. **5** M.

Die beiden Kalender gehören zu den alltäglichen Beratern des praktischen Tierarztes, sind bekannt und jedem dringend bedürftig; sie benötigen daher keiner besonderem Empfehlung. Daß beide Kalender bemüht sind, sich dauernd verbessernd auszugestalten, ist an dieser Stelle wiederholt ausgesprochen worden. Man muss anerkennen, daß sie in Berücksichtigung eines notwendigerweise nicht zu überschreitenden Umfanges und Preises so vieles und gutes bieten, daß — in gleicher Weise wie dies von den Schütz-Ellenbergerschen Jahresberichten bekannt ist — Redaktion, Mitarbeiter und Buchhandlung die mühevolle, alljährliche Tätigkeit wohl mehr als Ehrenpflicht als zur Erreichung nennenswerter wirtschaftlicher Vorteile leisten. Grammlich.

Bakteriologische Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre, der Serodiagnostik und der Schutzimpfungen für Tierärzte und Studierende von **J. Bongert.** Verlag Otto Nemnich, Leipzig.

Die vorliegende zweite Auflage der „Bakteriologischen Diagnostik" von Bongert wird dem Tierarzte und namentlich dem Studierenden willkommen sein. Es ist alles Wichtige darin zusammengetragen, auch das, was auf diesem Gebiete neu ist, und mit Hilfe der übersichtlichen Inhaltsangabe wird sich der Leser beim Nachschlagen leicht zurechtfinden.

Der allgemeine Teil ist klar geschrieben und nicht zu ausführlich. Von den Jüngern der Tierheilkunde würde es aber sicher freudig begrüßt werden, wenn der Verfasser, wie von den Bakterien, so auch von den pathogenen Faden-, Sproß- und Schimmelpilzen eine kurzgefaßte Systematik brächte. Ohne diese könnte z. B. die für den Nekrosebazillus gebrauchte Bezeichnung „Fadenbakterium" Verwirrung anrichten.

Einen etwas zu breiten Raum nimmt im speziellen Teil die pathologische Anatomie der einzelnen Tierseuchen ein, z. B. bei der Schweineseuche und bei der Rotzkrankheit. Dem Titel und Zweck des Werkchens entspräche eine möglichst knappe Behandlung sowohl des klinischen wie auch des anatomischen Befundes.

Die Beseitigung einiger sprachlicher Unebenheiten, die nicht auf das Konto des Setzers kommen, würde weiteren Auflagen zum Vorteil gereichen, z. B. die Ausmerzung des Lieblingswortes „dahingegen", des regelmäßigen Gebrauches von „wie" nach einem Komparativ, ferner von Ausdrücken wie „fast kaum", „einzigste", „offensichtig", „die neue Type" u. a. m.

Den Ausführungen über die Agglutination bei der Rotzkrankheit kann ich, soweit sie nicht den einschlägigen Arbeiten entnommen sind, nicht beitreten. Der Verfasser verschweigt z. B., daß deshalb anfangs „in vielen Fällen ein sicheres Urteil aus dem Ausfall der Reaktion nicht zu gewinnen war", weil die ersten Anwender der Methode die Ergebnisse mikroskopisch prüften. Die allein richtige makroskopische Beurteilung der sich bildenden bzw. ausbleibenden charakteristischen Niederschläge – nach dem Muster der von R. Koch für die Tuberkelbazillen angewandten — ist das Ergebnis der Untersuchungen von Schütz und Meißner. Ferner geht der Verfasser zu weit, wenn er annimmt, daß die Ausführung und Beurteilung der Agglutinationsprobe bei der Rotzkrankheit keine besondere Fertigkeit verlange. Die richtige Beurteilung ist selbst an der Hand der von Schütz und Mießner aufgestellten Leitsätze keineswegs einfach. Was die Ausführung betrifft, so gehören dazu auch die zweckmäßige Auswahl und Behandlung der Rotzbazillenkulturen, die Herstellung der Testflüssigkeit — die von Ficker empfohlene ist im übrigen bis auf unwesentliche Einzelheiten dieselbe wie die von Schütz und Mießner zuerst angegebene — und vor allen Dingen die Einstellung der neubereiteten Testflüssigkeit, welche der Verfasser ganz unerwähnt läßt.

Was über die Schutzimpfung gegen Tuberkulose gesagt ist, kann auch nur mit Einschränkung als richtig gelten. Der Unterschied des Koch-Schützschen Taurumans im Vergleiche zum v. Behringschen Bovovakzin ist nicht gekennzeichnet. Ueber die Ergebnisse der Schutzimpfungen, insbesondere über die Gefährlichkeit des Fleisches immunisierter Rinder für den Menschen kann der Verfasser unmöglich ein abschließendes Urteil fällen, weil die Resultate der im Kaiserlichen Gesundheitsamte und im pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule zu Berlin angestellten neuen Untersuchungen hierüber noch nicht veröffentlicht sind. Da ferner nur Kälber geimpft worden sollen, kommt die etwaige Gefährlichkeit der Milch gar nicht in Betracht.

Diese sachlichen Ausstellungen sollen das Buch Bongerts nicht herabsetzen. Trotz der angeführten, leicht abstellbaren Mängel kann es namentlich dem Studierenden als Leitfaden wohl empfohlen werden. Schubert.

Personal-Notizen.

Verzeichnis der im Prüfungsjahr 1906/07 approbierten Tierärzte.

1. In **Preußen:** Alexander, Erich, aus Wangerin; Andreae, Arnold, aus Aurich; Andree, Johannes, aus Friedeberg, N.-M.; Antoni, Niklaas, aus Weener; Barbarino, Justus, aus Kupp; Bartel, Friedrich, aus Osterode; Bauer, Johann, aus Laubend; Becker, Georg, aus Berlin; Becker, Gustav, aus Görlitz; Becker, Paul, aus Strubbergshof; Bente, Hermann, aus Eickhöpen; Beutner, Hugo, aus Anklam; Biederstädt, Max, aus Wildberg; Boehm, Paul, aus Alt-Landsberg; Boesner, Arthur, aus Breslau; Bolle, Walter, aus Magdeburg; Bolten, Heinrich, aus Beesen; Bosmann, Heinrich, aus Wesel; Brauer, Wilhelm, aus Alsum; Braunert, Walter, aus Neustadt, O.-Schl.; Brilling, Arthur, aus Pillichowo; Broermann, Franz, aus Damme; Buchholz, Johannes, aus Lichterfelde; Casper, Paul, aus Angermünde; Deckart, Walter, aus Schöneck; Degenkolb, Heinrich, aus Breslau; Degward, Rudolf, aus Löwenberg (Schl.); Dietz, Eugen, aus Frankfurt a. M.; Dochow, Fritz, aus Grenz; Döpke, August, aus Hücker; Eichel, Johannes, aus Lötzen; Faßbender, Johann, aus Holzbüttgen; Feibel, Bruno, aus Culm; Fligg, Johann, aus Clawsdorf; Franzen, Johann, aus Aachen; Frese, Carl, aus Corbach; Friesicke, Paul, aus Nauen; Fritze, Georg, aus Berlin; Fürstenau, Joseph, aus Ahaus; Gaußelmann gen. Essing, Bernhard, aus Laer; Goerdt, Wilhelm, aus Salingen; Goertz, Ernst, aus Kulmisch-Roßgarten; Golsch, Karl, aus Breslau; Götsch, Erich, aus Rathenow; Grebe, Wilhelm, aus Helmscheid; Greven, Lugust, aus Zoppenbroich; Große-Brömstrup, Heinrich, aus Gaste; Grünig, Karl, aus Kreuzburg (O.-S.); Güldenhaupt, August, aus Bergcamen; Hanisch, Max, aus Berlin; Hasse, Anton, aus Herrmannsdorf; Hauser, Franz, aus Canth; Hellberg, Hermann, aus Hof; Hermanns, Ludwig, aus Walbeck; Hessen, Victor, aus Danzig; Hetzel, Erich, aus Connewitz; Hieronymi, Erich, aus Berlin; Hipp, Heinrich, aus Coblenz; Humberg, Friedrich, aus Oedingen; Hürter, Franz, aus Cochem; Immel, Max, aus Bialla; Jaeneke, Alfred, aus Jutroschin; Jahn, Johannes, aus Bitterfeld; Jewasinski, Kasimir, aus Lulin; Jonas, Max, aus Borken; Keller, Ignaz, aus Stolberg; Korreng, Gerhard, aus Burg, Dorf; Korsch, Erich, aus Königsberg i. Pr.; Kortmann, Christian, aus Hollen; Kozminski, Max, aus Witkowo; Kregenow, Kurt, aus Berlin; Kupilas, Johann, aus Klink; Lamche, Erich, aus Berlin; Lindemann, Fritz, aus Petershagen; Ludwig, Georg, aus Gertenbach; Lüerßen, Karl, aus Limmer; Lüssem, Gustav, aus Sinzenich; Lutter, Albrecht, aus Berlin; Manthey, Ambrosius, aus

Lianno; Max, Karl, aus Kirchgarten; Meckelburg, Richard, aus Maschnen; Meller, Willy, aus Danzig; Menzel, Walter, aus Naumburg a. S.; Mey, Bernhard, aus Berlin; Meyer, Bruno, aus Königsherg i. Pr.; Meyer, Paul, aus Barmen; Möller, Albert, aus Dissen; Mrozik, Johann, aus Ujest; Müller, Gustav, aus Berlin; Mummenthey, Hermann, aus Berlin; Naucke, Otto, aus Magdeburg; Neumann, Kurt, aus Marienburg; Nordmeyer, Hugo, aus Hannover; Nordt, Oskar, aus Königsberg i. Pr.; Oehmke, Friedrich, aus Eydtkuhnen; Otto Louis, aus Bromberg; Petersen, Christian August, aus Oldensworth; Philipp, Karl, aus Altenbochum; Pifrement, Hans, aus Brandenburg a. H.; Plessow, Willy, aus Fahrland; Pooth, Richard, aus Bislich; Preuß, Julius, aus Strasburg (Westpreußen); Preuß, Otto, aus Berlin; Priebatsch, Georg, aus Buk; Priewe, Wilhelm, aus Ahlbeck; Puppe, Ksrl, aus Küstrin; Puschke, Wilhelm, aus Repitz; Püttmann, Heinrich, aus Dülmen; Reiske, Carl, aus Culm; Rek, Karl, aus Wolfartsweiler; Ritter, Karl, aus Uffenheim; Roelcke, Paul, aus Schlawe; Rogge, Walter, aus Fürstenfelde; Romahn, Augustinus, aus Krekollen; Röper, Joseph, aus Lüdgo; Rose, Erich, aus Peitz; Rosenthal, Ludwig, aus Altenschönbach; Roske, Erich, aus Alt-Gurkowschbruch; Rötz, Richard, aus Dannefeld; Ruez, Edwin, aus Berlin; Sach, Heinrich, aus Zarnekau; Sassen, Hubert, aus Happerschoss; Saunus, Heinrich, aus Rokaiten; Schaumann, Emil, aus Schlochau; Schmidt, Adolf, aus Marienberg; Schneider, Friedrich, aus Roth a. See; Scholz, Cosmas, aus Tharnau; Scholz, Curt, aus Landeshut; Schroeder, Johannes, aus Sulmin; Schuh, August, aus Hildesheim; Schüler, Erich, aus Dodendorf; Schulz, Paul, aus Hermstal; Schwartz, Eugen, aus Königswalde; Schwedler, Hermann, aus Spremberg; Schwermann, Ludwig, aus Nottuln; Seemann, Georg, aus Würzburg; Sickendiek, August, aus Dissen; Siech, Erich, aus Dossoczyn; Sievert, Walter, aus Gr.-Germersleben; Sobotta, Stanislaus, aus Wilkau; Sommer, Max, aus Oebles; Sommerfeld, Willy, aus Bojanowo; Steck, gen. Schulte-Abteloh, Heinrich, aus Hamborn; Stedtfeld, Heinrich, aus Gütersloh; Steinhoff, Karl, aus Schwelm; Stickdorn, Walther, aus Büude; Stoelger, Fritz, aus Tilsit; Stute, Otto, aus Königslutter; Tapken, Johannes, aus Varel; Thies, Friedrich, aus Bremervörde; Thun, Friedrich, aus Hannover; Tiedemann, Dietrich, aus Lüdingworth; Trautmann, Alfred, aus Halle a. S.; Tuchler, Joseph, aus Gollub; Turowski, Herbert, aus Schwentainen; Veltkamp, Constanz, aus Osterwick; Vogel, Otto, aus Lübbenau; Völkel, Waldemar, aus Ernsdorf; Wächter, Hermann, aus Ohrum; Wanner, Gotthilf, aus Gmünd; Weichbrodt, Georg, aus Lorzendorf; Weiße, August, aus Belgard; Wessendorf, Bernard, aus Haltern; Wiemann, Franz, aus Rehsen; Wilckens, Karl, aus Crumstadt; Wilke, Wilhelm, aus Himmelsthür; Willies, Otto, aus Wittingen; Winchenbach, Paul, aus Lyck; Windrath, Heinrich, aus Barmel; Wolff, Alexander, aus Dransfeld; Wyrbitzki, Georg, aus Königshütte; von Zerboni di Sposetti, Bernard, aus Breslau; Zimmermann, Richard, aus Schönau; Zörner, Friedrich, aus Latdorf.

2. In **Bayern:** Anzenhofer, Adolf, aus Ellerbach; Brücklmayer, Franz, aus Passau; Buckl, August, aus Eichstätt; Dauser, Georg, aus Neuburg a. D.; Eisele, Otto, aus Weilheim; Eisenbarth, Robert, aus Erding; Engler, Alfred, aus St. Georgen; Erhard, Julius, aus Oberwarmensteinach; Erhardt, Hans, aus Seitendorf; Ertl, Georg, aus Deggendorf; Felber, Wilhelm, aus Augsburg; Ferazin, Franz, aus Weiden; Fritsch, Philipp, aus München; Gangloff, Eugen, aus

Saarlouis; Gebhardt, Adolf, aus Wunsiedel; Greif, Karl, aus Forchheim; Haendel, Friedrich, aus Marht-Redwitz; Harslem, Hermann, aus München; Kirschner, Joseph, aus Starnberg; Kirschner, Karl, aus Traunstein; Klaiber, Rudolf, aus Augsburg; Kreiner, Friedrich, aus Sulzbach; Laux, Hermann, aus Altleiningen; Lecheler, Joseph, aus Breitental; Leinberger, Friedrich, aus Georgensgmünd; Loeb, Leopold, aus Ungstein; Lohr, Joseph, aus Bühl; Messenzehl, Karl, aus Damm; Metzger, Adolf, aus Dambach; Meyer, Oskar, aus München; Müller, Viktor, aus München; Münich, Julius, aus Straubing; Reichenwallner, Joseph, aus Perbing; Rieger, Mathias, aus Regensburg; Rösch, Joseph, aus Weidenkamm; Saalbeck, Andreas, aus Schwandorf; Sauer, Franz, aus Nürnberg; Schaidler, Johann, aus Roding; Schmeller, Heinrich, aus Grafling; Schneider, Oskar, aus Traunstein; Schweiger, Rudolf, aus Lam; Seeberger, Adolf, aus Regensburg; Seidel, Karl, aus Gerolzhofen; Strößenreuther, Konrad, aus Markterlbach; Wichera, Albert, aus München; Zettl, Joseph, aus Landshut.

3. In **Sachsen:** Akerberg, Adolf Konstantin, aus Kotka (Finnland); Aßmann, Walther Georg, aus Dresden; Bach, Franz Viktor, aus Weißenfels a. S.; Backmann, Leo Edvard, aus Impilaks (Finnland); Berthold, Emil Max Paul, aus Reinsberg; Bolle, Friedrich August Karl, aus Einbeck; Fürst, Leopold Ludwig August, aus Vilshofen; Hänel, Walter Gustav, aus Annaberg; Hänsel, Gerhard Oswald Leonhard, aus Herwigsdorf (Amtsh. Löbau); Haupt, Oskar Kurt, aus Delitzsch; Hünigen, Ernst Gerhard Lothar, aus Hermsdorf b. Frauenstein; Knabe, Hermann Otto, aus Riesa; Koch, Karl Friedrich Theodor Franz, aus Apolda; Kurth, Ernst Richard, aus Geithain; Kuschel, Paul, aus Niederhannsdorf; Lindemann, Rudolf Martin Ludwig, aus Schnackenburg; Mönnig, Gustav Ernst, aus Wohlhausen; Müller, Eugen Johannes, aus Pirna; Müller, Friedrich Emil Paul, aus Großgörschen; Münzenberg, Johannes Hermann Otto, aus Dresden; Peitzschke, Karl Friedrich, aus Leipzig-Plagwitz; Rast, Robert Adalbert, aus Badrina; Reichelt, Kurt, aus Oelsnitz i. V.; Schmid, Ernst, aus Stetten; Schmidt, Heinrich Rudolf, aus Freiberg; Schmitz, Arnold Frederik, aus Samarang (Java); Schubert, Friedrich Fürchtegott, aus Dresden; Schwabe, Arthur Felix, aus Blasewitz; Semmler, Anton Friedrich Walter, aus Dresden; Siegel, Rudolf Albin, aus Geyer; Stambke, Emanuel August Hugo, aus Aken; Steckhan, Otto Friedrich Heinrich, aus Schladen; Steinbach, Reinhold Kurt, aus Thammenhain; Thomas, Jakob Martin, aus Kandel; Thomas, Max Rudolf, aus Oschatz; Walter, Bernhard Kurt, aus Dippoldiswalde; Werner, Florus Winus, aus Penig.

4. In **Württemberg:** Abele, Eugen, aus Schloß Zeil; Becker, Stefan, aus Singen; Bitterich, Adolf, aus Eppingen; Dolz, Friedrich, aus Tuttlingen; Eisele, Otto, aus Neipperg; Fleischer, Hugo, aus Biberach; Fraas, Eduard, aus Hausen a.B.; Ganter, Engelbert, aus Schönwald; Geßler, Otto, aus Stuttgart; Gruber, Eugen, aus Backnang; Heindel, Emil, aus Ansbach; Heydt, Rudolf, ans Winterlingen; Horn, Gebhard, aus Haslach; Illig, Heinrich, aus Stuttgart; Kiederle, Anton, aus Trostberg; Krebs, Alfons, aus Untergriesheim; Mayser, Ernst, aus Ravensburg; Nachreiner, Franz, aus Nürnberg; Schick, Eugen, aus Britthem; Schlenker, Christian, aus Schwenningen; Schnotz, Georg, aus Ansbach; Schwab, Gustav, aus Ochsenhausen; Dr. rer. nat. Seel, Eugen, aus Rockenhausen; Seibold, Ernst, aus Oehringen; Spoerl, Richard, aus Augsburg; Ulmann, Hermann, aus Breisach; Wörner, Ludwig, aus Mergentheim; Zinsmeister, Otto, aus Mehlbach.

5. In **Hessen:** Beck, Otto, aus Nördlingen: Best, Karl, aus Darmstadt; Bremer, Konrad, aus Hildesheim; Diez, Anton, aus Ballinghausen; Eichacker, Fritz, aus Lahr; Festl, Hans, aus Unterwössen; Frölich, Karl, aus Büches; Hafner, Bruno, aus Karlsruhe; Joseph, Karl, aus Gießen; Kämmerer, Peter, aus Langstadt; Kersten, August, aus Birkenfeld; Kohl, Ludwig, aus Finthen; Kühne, Ewald, aus Hohenhameln; Lambardt, August, aus Unna; Lenz, Ernst, aus Frankfurt a. M.; Luerßen, Hans, aus Wetzlar; Maier, Bernhard, aus Schw.-Gmünd; Schrauth, Otto, aus Wimpfen; Seemann, Johannes, aus Meine; Spieker, Arthur, aus Barmen; Streibel, Hans, aus Oberglogau; Wachowski, Valerie, aus Bresnow; Wirth, Friedrich, aus Wörrstadt; Zahn, Georg, aus Saarbrücken; Zeh, Oskar, aus Mainbernheim.

Veränderungen im Militär-Veterinär-Personal.

Rangerhöhungen.

Den Rang der Räte V. Klasse und den Charakter Oberstabsveterinär den Stabsveterinären a. D.: Tobolewski und Lübke, Bezirkskommando Königsberg i. Pr.; Liebscher, Bezirkskommando III Berlin.

Der Charakter Stabsveterinär: Oberveterinar a. D. Zimmermann, Bezirkskommando Wehlau.

Beförderungen.

Znm Stabsveterinär: Oberveterinär Marks, im Ulan.-Rgt. No. 17; Oberveterinär Vogler, im Feldart.-Rgt. No. 36.

Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes: Oberveterinär der Landwehr 1. Aufg. Ehrhardt, Bezirkskommando Stendal.

Zum Oberveterinär: Die Unterveterinäre Borcherdt, im 1. Garde-Drag.-Rgt.: Michalski, im Feldart.-Rgt. No. 67; Stange, im Feldart.-Rgt. No. 72; Stammer, im Hus.-Rgt. No. 14; Schüler, im Feldart.-Rgt. No. 73; Bock, im Feldart.-Rgt. No. 51; Woggon, im Feldart.-Rgt. No. 3; Grosche, im Kür.-Rgt. No. 1. Mit dem 1. 8. bzw. 1. 10. 1908 in eine etatsmässige Oberveterinärstelle eingerückt die überetatsmäßigen Oberveterinäre: Galke, im Ulan.-Rgt. No. 11; Krack, im Feldart.-Rgt. No. 52.

Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Unterveterinäre der Reserve van Betteraey, vom Bezirkskommando Geldern; Vogt, vom Bezirkskommando Stockach; Leinemann, vom Bezirkskommando I Essen; Dr. Henze, vom Bezirkskommando I Bochum (Garde); Zörner, vom Bezirkskommando Landsberg a. W.; Hinrichs, vom Bezirkskommando Aurich; Wienholtz, vom Bezirkskommando Aurich (Garde); Dr. Bussenius, Haas, Dierick, vom Bezirkskommando Hannover; Werner, vom Bezirkskommando I Braunschweig; Wiethüchter, vom Bezirkskommando Hildesheim; Pante, vom Bezirkskommando Osnabrück; Herzberg, vom Bezirkskommando Marienburg (Garde); Goldmann, vom Bezirkskommando Lingen; Krudewig, vom Bezirkskommando II Oldenburg; Schulz, vom Bezirkskommamando Neuhaldensleben (Garde); Dunkel, vom Bezirkskommando I Bochum; Retzgen, vom Bezirkskommando Hagen (Garde); Braun, vom Bezirkskommando Detmold.

Zum Unterveterinär: Die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie Jaehnke, im Drag.-Rgt. No. 5; Balzer, im Feldart.-Rgt. No. 56; Hancke, im Feldart.-Rgt. No. 72; Durchholz, im Hus.-Rgt. No. 13; Meyer, Wilh., im Feldart.-Rgt. No. 39; Bressler, im Ulan.-Rgt. No. 16; Ziegert, im Feldart.-Rgt. No. 19. Sämtlich unter gleichzeitiger Kommandierung auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede Berlin.

Zum einjährig-freiwilligen Unterveterinär: Die Einjährig-Freiwilligen Lambardt, Sauer, im Garde-Train-Bat.; Friesicke, im Train-Bat. No. 3.

Versetzungen.

Die Oberstabsveterinäre: Grammlich, Inspizient bei der Militär-Veterinär-Akademie, kommandiert beim Kriegsministerium, und Wilde, im Rgt. Königs-Jäg. z. Pf. No. 1, kommandiert zur Militär-Veterinär-Akademie, gegenseitig, ersterer unter Belassung in dem Kommando als technischer Hilfsreferent im Kriegsministerium.

Die Stabsveterinäre: Schulz, im Feldart.-Rgt. No. 17, zum Rgt. Königs-Jäg. z. Pf. No. 1; Brohmann, im Drag.-Rgt. No. 12, zum Gren.-Rgt. z. Pf. N. 3.

Die Oberveterinäre: Nippert, im Feldart.-Rgt. No. 3, zum Feldart.-Rgt. No. 17; Born, im Ulan.-Rgt. No. 15, zum Drag.-Rgt. No. 12 (diese beiden behufs Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte); Kühn, im Kür.-Rgt. No. 4, zum Feldart.-Rgt. No. 25; Dezelski, im Feldart.-Rgt. No. 73, zum Feldart.-Rgt. No. 75; Tiegs, Assistent bei der Militär-Lehrschmiede Königsberg i. Pr., zum Feldart.-Rgt. No. 16; Neumann, im Ulan.-Rgt. No. 9, als Assistent zur Militär-Hufschmiede Königsberg i. Pr.; Mogwitz, im Ulan.-Rgt. No. 2, zum Drag.-Rgt. No. 8 (Standort Namslau).

Die Unterveterinäre: Schüler, im Drag.-Rgt. No. 22, zum Feldart.-Rgt. No. 73; Woggon, im Hus.-Rgt. No. 5, zum Feldart.-Rgt. No. 3; Zoglowek, im Ulan.-Rgt. No. 16, zum Ulan.-Rgt. No. 15; Meyer, im 3. Garde-Ulan.-Rgt., zum Ulan.-Rgt. No. 9; Melzer, im Hus.-Rgt. No. 13, zum Feldart.-Rgt. No. 30; Otto, im Feldart.-Rgt. No. 1 und Froehlich, im Hus.-Rgt. No. 5, gegenseitig, letzterer unter Belassung in dem Kommando bei der Militär-Lehrschmiede Berlin.

Kommandos.

Zum Oberveterinärkursus: Die preußischen Oberveterinäre: Brühlmeyer, im Feldart.-Rgt. No. 7; Gerdell, im Kür.-Rgt. No. 4, kommandiert als Hilfsinspizient bei der Militär-Veterinär-Akademie; Beier, im Drag.-Rgt. No. 6; Gutzeit, im Kür.-Rgt. No. 7; Hamann, im Feldart.-Rgt. No. 61; Stürtzbecher, im Train-Bat. No. 1; Heydt, im Train-Bat. No. 15; Hilfrich, im Drag.-Rgt. No. 22; Kinsky, im Feldart.-Rgt. No. 15; Ventzki, bei der Militär-Lehrschmiede in Hannover; Arfert, im Drag.-Rgt. No. 18; Spring, im Drag.-Rgt. No. 15; Maaß, im 1. Garde-Ulan.-Rgt.; Gärtner, im Ulan.-Rgt. No. 7; Ogilvie, im Feldart.-Rgt. No. 31; Klinner, im Feldart.-Rgt. No. 6; Sosna, im Hus.-Rgt. No. 9; Schulz, im Train-Bat. No. 5; Gerth, im Train-Bat. No. 8; v. Lojewski, im Feldart.-Rgt. No. 76; Koßmag, im Feldart.-Rgt. No. 66; Hummerich, im

Train-Bat. No. 14; Geßner, im Drag.-Rgt. No. 4; Kremp, im Train-Bat. No. 10; Wankel, im Feldart.-Rgt. No. 63; Kupfer, im Feldart.-Rgt. No. 47; Zöllner, im Hus.-Rgt. No. 7.

Die sächsischen Oberveterinäre: Dr. Richter, im Feldart.-Rgt. No. 64; Slomke, im Feldart.-Rgt. No. 12. Zur Armee-Konservenfabrik Spandau: Oberveterinär Fischer, im 2. Garde-Ulanen-Rgt., kommandiert zur Bespannungsabteilung des Garde-Fußartillerie-Rgts.

Abgang.

Zur Reserve entlassen: die einj.-freiw. Unterevet.: Schwartz, im Feldart.-Rgt. No. 19; Schüler, Rötz, im Feldart.-Rgt. No. 4; Casper, im Train-Bat. No. 2; Strauch, im Train-Bat. No. 10; Tank, im Feldart.-Rgt. No. 39; Berkemeier, im Feldart.-Rgt. No. 58; Eickmann, Fürstenau, Thun, Nordmeyer, im Ulan.-Rgt. No. 13; Brilling, im Train-Bat. No. 17; Plessow, im Feldart.-Rgt. No. 17; Braunert, im Feldart.-Rgt. No. 57; Bach, bei der Maschinen-Gew.-Abt. No. 8; Bölten, im 3. Garde-Feldart.-Rgt.; Windrath, Steck, im 1. Garde-Drag.-Rgt.; Lüssem, Schuh, Bolle, Steckhan, im Feldart.-Rgt. No. 10; Brendel, Zimmermann, im 2. Garde-Drag.-Rgt.; Feibel, Buchholz, im Garde-Train-Bat.; Kohl, im Feldart.-Rgt. No. 63; Barbarino, im Train-Bat. No. 6; Mildenberg, im Train-Bat. No. 7; Bartel, Puschke, im 2. Garde-Ulan.-Rgt.; Turowski, im Feldart.-Rgt. No. 16; Lindemann, im Feldart.-Rgt. No. 40; Steinhoff, im Feldart.-Rgt. No. 43; Sach, Kortmann, im Feldart.-Rgt. No. 45; Görtz, Wessendorf, im Feldart.-Rgt. No. 51; Siebel, im Feldart.-Rgt. No. 7; Lutter, Moses, Pohl, im Garde-Kür.-Rgt.; Hancken, im 1. Garde-Feldart.-Rgt; Ulmann, im Feldart.-Rgt. No. 66.

In den Dienst der Remontedepot-Verwaltung übernommen: die Oberveterinäre: Pfefferkorn, im Jäg.-Rgt. z. Pf. No. 2; Neumann, im Feldart.-Rgt. No. 75.

Auf ihr Gesuch mit Pension in den Ruhestand versetzt: die Oberveterinäre: Pahl, im 1. Garde-Feldart.-Rgt., unter Verleihung des Charakters Stabsveterinär; Block, im Drag.-Rgt. No. 8; Guba, im Feldart.-Rgt. No. 8.

Ausgeschieden: Unterveterinär Spillner, im Hus.-Rgt. No. 12.

Auf ihren Antrag der Abschied bewilligt: den Oberveterinär. der Ldw. 2: Wahlde, vom Bezirkskommando I, Oldenburg; Ehrhardt, vom Bezirkskommando I, Essen.

Der Abschied erteilt: Oberveterinär der Lndw. I Jonen, vom Bezirkskommando Bonn.

Verstorben.

Oberstabsvet. Richter, im Grenadier-Rgt. z. Pf. No. 3; die Stabsvet. a. D.: Thomas, Dr. Knoch; Obervet. a. D. Rafflegerst zu Brandenburg a. H.

Schutztruppe für Südwestafrika.

Ausgeschieden und in der Armee wieder angestellt: der Obervet. Foutaine, im 3. Garde-Ulan.-Rgt.

Auszeichnungen.

Verlichen: Roter Adler-Orden 4. Klasse: den Korpsstabsvet. Schlake-Breslau, Tetzner-Straßburg; den Oberstabsvet.: Höhnke-Darmstadt, Wassersleben-Hannover. Kronen-Orden 4. Klasse: den Stabsvet. Günther-Hagenau, Hentrich-Hagenau, Böhland-Metz, Brost-St. Avold, Mummert-Metz, Brose-Karlsruhe, Aulich-Breslau, Klingberg-Kolberg, Seiffert-Leobschütz. Ehrenkreuz 3. Kl. des Fürstl. Hohenzollern. Hausordens: Stabsvet. Schmidt-Berlin. Ritterkreuz 2. Kl. mit Schwertern des Ordens vom Zähringer Löwen: Obervet. Gesch-Karlsruhe. Mecklenburg. Militär-Verdienstkreuz 2. Kl. am roten Bande: Stabsvet. Ludwig-Mühlhausen i. Els. Ritterkreuz des Koburg-Gothaischen Hausordens: Oberstabsvet. Wilden-Strassburg i. Els.

Veterinärassesor Wolffsche Stipendienstiftung.

An einen Studierenden der Tierheilkunde ist am 2. Januar 1909 für zwei Semester ein Stipendium von 300 Mark zu vergeben.

Berücksichtigung finden nur solche Studierende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben.

Bei der Verteilung kommen vorzugsweise Studierende in Betracht:

a) Die eine Blutsverwandtschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen,

b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters:
   1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier,
   2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke,
   3. des zu Finkenstein (W.-Pr.) geborenen Chemikers Wilhelm Lindner,
   4. des zu Calear geborenen und verstorbenen Tierarztes Gustav Siebert,

c) Söhne von Tierärzten.

Den bis zum 15. Dezember d. J. an den Vorstand, z. H. des Geheimen Regierungsrats, Professor Dr. Schütz (Luisenstraße 56), einzureichenden Bewerbungen sind beizufügen:

a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses,

b) obrigkeitliches Führungszeugnisses,

c) vorkommendenfalls der Nachweis der Zugehörigkeit zu den unter a bis c bezeichneten Kategorien.

Der Vorstand.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

VIII.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg (Vorsteher Dr. Mießner).

Zur Agglutination der Rotzbazillen.

Von

Dr. **Karl Schulz**, Posen,
Stabsveterinär im Regiment Königsjäger z. Pf. No. 1.

Seit Entdeckung der Agglutinationserscheinung durch Gruber (19, 20) und Durham (21) sind die verschiedensten Theorien zu ihrer Erklärung aufgestellt worden, die aber alle mehr oder weniger auf reinen Hypothesen beruhen und die Frage über das Wesen derselben bis jetzt keineswegs in vollkommen befriedigender Weise zu lösen vermochten. Gruber (20) zog zur Erklärung dieses Vorganges grobmechanische Vorstellungen heran; er glaubte, daß die Bakterienhüllen aufquellen und klebrig werden, und erblickte hierin den Anlaß zur Haufenbildung.

Bordet (8, 9) faßte die Ausflockung der mit Agglutinin verbundenen Bakterien als einen rein physikalischen Vorgang auf, und suchte sie mit einer Veränderung der molekularen Attraktion zwischen den Bakterien und der umgebenden Flüssigkeit zu erklären, wogegen Pfeiffer und Kolle (43, 44) dem Phänomen eine Bewegungslähmung der Bakterien zugrunde legten.

Dineur (12) und de Rossi (54, 55) hoben eine besondere Beteiligung der Geißeln hervor, die eine klebrige Materie bilden und so zusammengeballt werden sollten.

Nach Nicolles (38, 39) Ansicht sollte die Agglutination in der Weise zustande kommen, daß unter dem Einfluß des agglutinierenden Serums die äußere Schicht der agglutinierbaren Mikroben koaguliert und hierbei gleichzeitig ein Zusammenkleben der Bakterien unter sich erfolgt.

Erst mit dem Nachweis von Kraus (31, 32), daß der Agglutinationsvorgang auf einem spezifischen Niederschlag beruht, sind die Anschauungen über diese eigenartige Reaktion in die richtigen Bahnen

geleitet worden, und hat daraufhin Paltauf (41) seine Theorie aufgebaut, daß das Wesen der Agglutination in einer Niederschlagsbildung mit gleichzeitigem Einschluß der Mikroben besteht. Er stellt sich hierunter nicht ein rein mechanisches Mitreißen der Bakterien vor, sondern die Niederschläge sollen an den Bakterien selbst, gleichsam als Zentren der Niederschlagsbildung, entstehen und durch allmähliche Konfluenz zur Häufchenbildung führen. Diese Auffassung haben Kraus und Joachim (34), Porges (49) und Löwit (36) experimentell weiter gestützt, und es gelang insbesondere dem letzteren Autor stets eine homogene, die Mikroben untereinander verbindende und in wechselnder Menge vorhandene Zwischensubstanz nachzuweisen, welche mit Eosin färbbar ist. Auf Grund dieser bisherigen Forschungsergebnisse wird heute das Phänomen der Agglutination allgemein als eine spezifische Niederschlagsbildung aufgefaßt, wobei gleichzeitig die Bakterien immobilisiert und zusammengeballt werden.

Zum Zustandekommen der Agglutinationserscheinung ist, wie Nicolle (38, 39) als erster gezeigt hat, eine Vereinigung einer im Serum enthaltenen Substanz, des Agglutinins, mit der agglutinablen Substanz der Bakterien erforderlich. Beide Substanzen sollen nach den Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination von Joos (26) eine chemische Verbindung eingehen, die durch eine spezifische Affinität zum Bakterienprotoplasma bedingt ist.

Nach den bisherigen Forschungsergebnissen treten Agglutinine im Blute von Menschen und Tieren infolge bestimmter Infektionen auf. Bei Cholera, Typhus, Ruhr u. a. soll eine agglutinierende Wirkung des Immunserums regelmäßig nachzuweisen sein, wogegen sie bei anderen Krankheiten seltener oder garnicht vorhanden zu sein scheint. Man bezeichnet diese Agglutinine als Immunagglutinine. Paltauf (41) vertritt die Anschauung, daß im allgemeineu alle Bakterien zur Entwicklung von Agglutininen führen; sie brauchen dabei garnicht pathogen zu sein. Jedoch ergeben sich bei den einzelnen Bakterien große Unterschiede in der Höhe der Agglutinationskraft. In dem normalen Serum von Menschen und Tieren sind gewöhnlich auch agglutinierende Substanzen vorhanden, und war deren Agglutinationskraft auf verschiedene Bakterienarten schon Gruber und Durham (21) bekannt. Diese Normalagglutinine besitzen aber nicht die hohe Spezifität der Immunagglutinine und letztere sollen nicht einfach als die stark vermehrten Normalagglutinine anzusehen sein.

Das Agglutinin ist ein eiweißartiger Körper, der im Sinne der Ehrlichschen Seitenkettentheorie aus zwei verschiedenen Gruppen besteht, von denen die eine — die haptophore — die Bindung veranlaßt und die andere — die agglutinophore — die eigentliche Funktion übernimmt (14, 15, 63, 26, 4, 28).

Die von Gruber und Durham (21) ursprünglich vertretene Anschauung, daß die Agglutinine mit den bakteriologischen Immunkörpern identisch seien, hat sich als nicht zutreffend erwiesen, nachdem Pfeiffer und Kolle (44) gezeigt haben, daß nach Schwinden des Agglutinationsvermögens die bakteriologischen Substanzen noch immer vorhanden sein können.

Widal und Sicard (66, 67) verneinen jede Beziehung zwischen Agglutination und dem Pfeifferschen Phänomen, weil letzteres ein vitaler Vorgang sei, während abgetötete Bakterien die Grubersche Reaktion ebenso zeigen. In Uebereinstimmung hiermit steht auch die Erfahrungstatsache, daß der Agglutinationswert eines Serums häufig zur immunisierenden Kraft desselben in keinem Verhältnis steht. Wir wissen, daß beispielsweise Sera hoch agglutinieren können, ohne auch nur eine Spur von Immunität auszulösen und umgekehrt.

Von der gleichen Bedeutung wie die Agglutinine für den Eintritt und den Verlauf der Reaktion ist auch die agglutinable Substanz. Welcher Art diese Substanz ist, läßt sich bisher mit Sicherheit nicht entscheiden. Wir wissen nur, daß sie bezüglich ihrer Eigenschaften mannigfachen Schwankungen und Veränderungen unterliegt, die uns im Laboratorium fast täglich als ungelöste Rätsel entgegentreten. Verschiedene Kulturen einer und derselben Bakterienart können in ganz verschiedenem Maße agglutinabel sein, und selbst ein einzelner Bakterienstamm unterliegt gelegentlich in dieser Hinsicht recht erheblichen Schwankungen. Bekannt ist, daß es schwer und leicht agglutinable Kulturen gibt, und daß die Agglutinierbarkeit der Bakterien durch eine Reihe von Faktoren beeinflußt werden kann, wobei besonders die Ernährungs- und Entwicklungsbedingungen der Bakterien von Bedeutung sind. Manche Nährsubstrate können die Agglutinierbarkeit einer Kultur erhöhen oder umgekehrt auch erniedrigen (28, 59). Lebende wie abgetötete Bakterien werden in ganz gleichmäßiger Weise agglutiniert (66) und selbst zertrümmerte Bakterien und Bakterienteilchen bewahren die Agglutinierbarkeit der lebenden und gut erhaltenen Bakterien fast ungeschwächt (31, 9). Von großer Wichtig-

keit ist ferner die Beobachtung, daß die aus dem Tierkörper frisch gewonnenen Bakterien in manchen Fällen garnicht oder nur sehr schwach agglutinabel sind (41).

Diese Differenzen werden natürlich nicht in allen Fällen der agglutinablen Substanz allein zugeschrieben werden dürfen, sondern können ebensogut mit dem Agglutiningehalt des Serums und Besonderheiten der Agglutinine in Zusammenhang stehen (14, 15).

Auch rein chemische und physikalische Einwirkungen auf die Bakterien und das Serum haben sich für ein exaktes Zustandekommen der Reaktion und seine richtige Bewertung von nicht geringer Bedeutung erwiesen, denn nach den bisherigen Untersuchungen können durch diese Faktoren unter Umständen die bei der Agglutination beteiligten Substanzen eine Veränderung erleiden:

Bereits im Jahre 1897 hat Kraus (31) diesbezügliche Untersuchungen angestellt und ist zu dem Ergebnisse gelangt, daß bakterienfreie Filtrate von Cholera-, Typhus- und Pestbouillonkulturen mit agglutinierenden Seris spezifische Reaktion und Niederschlagsbildung geben wie die Bakterienaufschwemmung selbst.

Widal und Sicard (68) haben bei Agglutinationsversuchen mit Filtraten von Typhuskulturen einen Niederschlag erhalten, der den Eindruck einer Bazillenanhäufung machte.

Ferner haben Widal und Sicard (66), Bordet (8), Nicolle (38), van der Velde (62) u. a. Formol, Chloroform, Phenol, Sublimat, Thymol und andere Stoffe den Bakterien in gewissen Konzentrationen zugesetzt und gefunden, daß diese Chemikalien die Agglutinabilität der Bakterien in keiner Weise ändert.

Bei Nicolles (38, 39) Untersuchungen zeigt sich die agglutinierende Substanz verschiedenen physikalischen Einwirkungen wie Hitze, Kälte, Licht, hohem Druck, Austrocknung gegenüber sehr widerstandsfähig; auch verhindert das Hinzufügen antiseptischer Substanz zum Serum, sowie die Anwendung filtrierter Kulturen das Zustandekommen des Phänomens nicht. Das Erhitzen von Kulturaufschwemmungen auf 70° und darüber führt eine Abschwächung der Agglutinationsfähigkeit herbei, wogegen das Erhitzen bis zu 100° dieselbe teilweise oder ganz zurückbringt. Je älter die Kulturen sind, desto weniger verlieren sie beim Erhitzen an Agglutinationswert. Die agglutinable Substanz ist nach seinen Ergebnissen in Alkohol und Aether löslich und gegen hohe Temperaturen so widerstandsfähig, daß sie erst bei 115° zerstört wird.

Im Gegensatz hierzu ist nach Winterberg (69) die koagulable Substanz der Filtrate von Typhusbazillenkulturen in Alkohol unlöslich und nicht so widerstandsfähig gegen Erhitzen wie jene Nicolles.

Pick (45) hat in über 14 Tage alten Typhusbouillonkulturfiltraten zwei verschiedene Körper, die er Koaguline nennt, nachgewiesen, die dadurch charakterisiert sind, daß der eine durch Alkohol fällbar, der andere selbst durch 95 proz. Alkohol nicht fällbar ist. Beide Körper können 5—10 Minuten über freier Flamme gekocht werden, ohne ihre Wirksamkeit einzubüßen; ebenso verläuft die Einwirkung von Alkohol und Aether selbst in der Hitze entweder spurlos oder ver-

ändert nur wenig ihre Eigenschaften. Dieselbe Widerstandsfähigkeit besteht gegen Fäulnis, gegen die Verdauungsfermente Pepsin und Trypsin, und selbst die Einwirkung von Säure und Alkali in der Hitze kann die physiologische Wirkung dieser Körper kaum beeinflussen. Bei Picks weiteren Forschungen hat sich das Choleraagglutinin gegen höhere Temperaturen (65°) empfindlicher gezeigt als das Typhusagglutinin.

Bordet (9), Nicolle (39), Bail (5), Eisenberg und Volk (14, 15), Joos (26) u. a. haben in den Agglutininen die Existenz einer thermostabilen und einer thermolabilen Gruppe nachgewiesen, welche letztere bei Einwirkung einer Temperatur von 65° zerstört wird. Nach Eisenberg und Volk erträgt die thermostabile Gruppe bei Typhusbazillen Erhitzen bis zu 165°. Choleravibrionen sollen selbst nach $^1/_2$ Stunde langem Erhitzen auf 165—170° wenig an ihrer Agglutinabilität einbüßen. Die thermolabile Gruppe wird auch beim Lagern des Serums, durch Zusatz von Säure, Alkali, Formol u. a. geschädigt. Diese Tatsache erklären sich die beiden Autoren in der Weise, daß sie sogenannte Agglutinoide annehmen, welche die bindende agglutinable Gruppe besetzen, dem wirksamen Agglutinin den Zugang sperren und Hemmung der Agglutination verursachen sollen. Das Agglutinationsvermögen wird dabei nicht vollkommen zerstört, der Agglutinationswert nimmt jedoch etwa um die Hälfte ab.

Kraus und Pirquet (33) haben gefunden, daß die labile Gruppe der agglutinablen Substanz bei 62° keine völlige Zerstörung erfährt, sondern noch die Fähigkeit behält, sich mit Agglutinin zu verbinden; allerdings läßt sich hierbei kein Niederschlag mehr nachweisen.

Nach de Rossi (55) wird die Agglutinierbarkeit der Typhusbazillen durch eine Temperatur von 50—58°, bei der die Beweglichkeit und Lebensfähigkeit der Bakterien aufhört, noch nicht verändert; weiteres Erhitzen auf 60—65° läßt ihre Agglutinierbarkeit sogar stärker werden, dagegen findet bei höheren Temperaturgraden keine Agglutination mehr statt. Nur bei Anwendung sehr starker Konzentrationen eines hochwertigen Serums geben Kulturen des Typhusbazillus und Bacillus subtilis, die auf 70—80° erhitzt worden sind, mitunter noch eine träge Agglutination.

Nach den Untersuchungen von Weil (64, 65) und Porges (47, 48) üben mäßig erhöhte Temperaturen auf das Zustandekommen der Agglutination einen fördernden Einfluß aus. Weil hat nachgewiesen, daß Typhusbazillen bei 50—55° rascher agglutiniert werden als bei 37°; bei 65° tritt verzögerte Agglutinationserscheinung ein und bei längerer Einwirkung dieser Temperatur werden die vorher gebildeten Flöckchen nach und nach immer kleiner und sind nach etwa 1 Stunde gänzlich verschwunden, so daß die Bouillon wieder gleichmäßig trübe ist. Bei Einwirkung einer Temperatur von 80° 5 Minuten lang kommt es zur Entagglutination der bereits agglutinierten Typhusbazillen und Choleravibrionen infolge eingetretener Unwirksamkeit des Serums, während die agglutinierbare Substanz intakt bleibt. Bei Staphylokokken tritt diese Erscheinung nicht ein.

Porges hebt hervor, daß Kapselbazillen-Emulsionen durch Erhitzen gut agglutinabel gemacht werden können. Typhus- und Cholerabazillen büßen dagegen nach Erhitzen auf 65—90° ihre Agglutinationsfähigkeit ganz oder teilweise ein, erlangen sie dann bei weiterer Erhitzung auf 100° wieder und verlieren sie selbst bei 144° nicht mehr.

Diese Tatsache hat auch unabhängig von Porges Dreyer (13) festgestellt und es haben sie ebenso Eisenberg (16), Jobling (25) und Hirschfeld (23) bestätigen können.

Asakawa (3) empfiehlt zur schnellen Beobachtung der Agglutination Gefrieren der Serum-Bazillenmischung. Bei langsamem Auftauen kann man nach ihm auch bei größter Verdünnung sofort deutlich Agglutination beobachten.

Nach Perrone (42) erweisen sich Typhuskulturen, welche man zwölf Stunden lang bei —15 bis —17° hat gefrieren lassen, als beträchtlich abgeschwächt; läßt man sie aber nach dem Gefrieren zwölf Stunden lang in der Temperatur der Umgebung, so gewinnen sie ihre ursprünglichen pathogenen Eigenschaften wieder.

Paltauf (41) sieht in den Agglutininen verhältnismäßig sehr resistente Körper, die weder von Licht, noch durch Fäulnis beeinflußt werden; sie vertragen im allgemeinen Temperaturen bis 62° ohne jegliche Schädigung, ebenso Frieren, ja abnorm tiefe Temperaturen und werden durch Trocknen nicht verändert.

Nach Sobernheims (60) Ansicht werden die Agglutinine durch Einwirkung höherer Temperaturen geschädigt. Die Agglutinine verschiedener Sera verhalten sich jedoch in dieser Beziehung nicht ganz gleichmäßig; im allgemeinen läßt ihre Wirksamkeit bei Erhitzen auf 55—60° schon merklich nach und wird durch Temperaturen von 65—70° größtenteils zerstört. Den Einflüssen des Lichtes und der Fäulnis vermögen die Agglutinine nicht sehr lange zu widerstehen, von Bakterienfiltern werden sie zum Teil zurückgehalten und sind nicht dialysierbar.

Diese soeben aufgeführten Forschungen, haben nicht in jeder Hinsicht zu übereinstimmenden Resultaten geführt, und man kann sich diese Tatsache nur so erklären, daß die einzelnen Autoren nicht nach gleichmäßigen Methoden und insbesondere nicht mit denselben Bakterienarten gearbeitet haben. Immerhin ist unsere diesbezügliche Kenntnis hierdurch speziell für Typhus-, Cholera-, Koli- und Pestbakterien schon sehr erweitert worden.

Inwieweit diese Faktoren aber auch bei der Beurteilung des Agglutinationsphänomens zur Feststellung der die Veterinärmedizin besonders interessierenden Rotzkrankheit in Berücksichtigung zu ziehen sind, darüber lassen sich in den einschlägigen Veröffentlichungen bisher nur spärliche Angaben finden.

Nach Nikolsky (40) sollen bei abgetöteten Rotzkulturen die Agglutinationserscheinungen nur sehr schwach oder garnicht auftreten, ebenso soll ein Gefrieren des Serums das Agglutinationsvermögen desselben aufheben.

Rabieux (50) gibt an, daß vorheriges Erwärmen des Serums eines rotzkranken Pferdes auf 60—65° dessen agglutinierende Fähigkeit fast garnicht beeinträchtigt, während das Serum von gesunden Pferden diesbezüglich empfindlicher ist. Niedere Temperaturen (bis —3°) sollen die Agglutination verringern, höhere beschleunigen.

Nach Afanasjew (1) vollzieht sich die Agglutination bei Bluttemperatur rascher als bei niederer Temperatur. Zweckentsprechend aufbewahrtes Serum soll sein Agglutinationsvermögen mindestens 10 Monate lang nicht verlieren.

Fedorowsky (18) kann nach mindestens 11 Monate langer Aufbewahrung eines Serums im Dunkeln und bei niederer Temperatur keine Veränderung der agglutinierenden Eigenschaft desselben nachweisen.

Nach Erwärmen auf 50—55° oder durch die direkte Einwirkung des Sonnenlichtes soll die Agglutinationskraft abnehmen. Das Filtrieren der Sera durch Porzellankerzen ändert nach ihm ihr Agglutinationsvermögen nicht. Die Agglutinationsprobe gelingt nicht nur mit lebenden, sondern auch mit abgetöteten Rotzbazillen. Das Agglutinationsvermögen des Blutes steigt bei Pferden nicht nur bei einer Infektion mit Rotz, sondern auch bei einigen anderen Infektionen.

Bonome (7) behauptet, daß die auf 52—55° während einer Stunde vorgenommene Erwärmung des Serums rotzkranker Tiere (Pferde, Katzen, Meerschweinchen) die Agglutinationskraft desselben nicht gänzlich zerstört; die Erwärmnng durch 1 Stunde auf 62—65° soll sie vollständig zerstören. Die Agglutinationskraft stellt sich wieder ein, wenn man dem durch Hitze unwirksam gemachten Serum normale Sera anderer Tiere im Verhältnis 1 : 2 bis 1 : 3 zusetzt. Nach Schütz soll ein einstündiges Erwärmen solchen Serums auf 63° den Agglutinationswert nur etwas verringern.

Auch Stanciu (61) gibt an, daß das Serum beim Aufbewahren im Dunkeln und Kühlen seine agglutinierende Eigenschaft über 11 Monate bewahrt. Nach demselben Autor beeinträchtigt die Erhitzung von 20—55° während $^{1}/_{4}$ Stunde oder die Einwirkung der Sonnenstrahlen die agglutinierende Eigenschaft des Serums. Eine niedrige Temperatur soll die Agglutination verlangsamen oder vollkommen sistieren. Die Serumverdünnungen behalten nach Stanciu ihre Agglutinationsfähigkeit 2 Monate lang, wenn sie im Dunkeln und Kühlen aufbewahrt werden.

Diese wenigen in der Literatur vorhandenen Angaben über den Einfluß verschiedener Faktoren auf die Agglutination der Rotzbazillen lassen weitere Untersuchungen in dieser Hinsicht sehr erwünscht erscheinen.

Dieser Umstand veranlaßte Herrn Dr. Mießner, mich im folgenden mit diesbezüglichen Untersuchungen zu betrauen, durch welche festgestellt werden soll, in welcher Weise die Rotzagglutination abhängig ist von verschiedenen Einflüssen, die teils auf das Serum, teils auf die Bazillenaufschwemmung, endlich aber auf beide Substanzen zugleich einwirken. Die Untersuchungen an dem in der tierhygienischen Abteilung reichlich vorhandenem Material werden nach folgendem Versuchsplan ausgeführt:

I. Das Verhalten des Serums.

1. Einfluß des Geschlechts und Alter der Pferde auf die Höhe des Agglutinationswertes.
2. Einfluß von Krankheiten auf den Agglutinationswert bei rotzfreien Pferden.

3. Verhalten der Normalagglutination gesunder Pferde innerhalb einer Zeit von 6 Monaten.
4. Einfluß von Konservierungsmitteln auf den Agglutinationswert:
   a) von 5 pCt. Karbolsäure,
   b) von 10 pCt. Karbolsäure, 5 pCt. und 10 pCt. Lysol, 5 pCt. 10 pCt. Formalin, 0,5 pM. und 1 pM. Sublimat.
5. Einfluß von Fäulnis auf den Agglutinationswert:
   a) schwache Fäulnis,
   b) starke Fäulnis.
6. Einfluß von Kälte auf den Agglutionswert.
7. Einfluß von Wärme auf den Agglutinationswert:
   a) Erwärmen unverdünnter Sera,
   b) Erwärmen verdünnter Sera.
8. Einfluß des Filtrierens der Sera auf ihren Agglutinationswert bei Benutzung von
   a) Papierfilter,
   b) Asbestfilter,
   c) Tonkerzenfilter.

II. Das Verhalten der Testflüssigkeit.

1. Einwirkung verschiedener Nährböden auf die Agglutinationsfähigkeit der Rotzbazillen.
2. Haltbarkeit der Testflüssigkeit.
3. Einfluß der Kälte auf die Testflüssigkeit.
4. Einfluß der Wärme auf die Testflüssigkeit.
5. Einfluß des Filtrierens der Testflüssigkeit.
6. Einfluß des Zentrifugierens der Testflüssigkeit.

III. Das Verhalten von Serum und Testflüssigkeit hohen und niederen Temperaturen gegenüber.

Für die Beurteilung der Experimente ist es von größter Bedeutung zu wissen, nach welcher Methode die Agglutination ausgeführt worden ist, ferner ist ein Vergleich der bei den einzelnen Untersuchungen gewonnenen Resultate nur dann möglich, wenn in allen Fällen nach derselben Methode gearbeitet wird.

Dieser Umstand hat mich veranlaßt, vor Beginn der Versuche genau das von mir stets benutzte Agglutinationsverfahren zu beschreiben. Dasselbe ist das im pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin und im hiesigen Institut geübte, wie es

zuerst von Koch (29) ausgeführt und von Schütz-Mießner (58) weiter ausgebildet und den praktischen Bedürfnissen angepaßt worden ist.

Zur Herstellung der Rotzbazillensuspension werden Bazillen verwendet, die innerhalb von zwei Tagen bei 37° auf in Reagensröhren schräg erstarrtem Fleisch-Glyzerinagar gewachsen sind. Diese Kulturen werden vor ihrer Verwendung genau auf ihre Reinheit geprüft und durch zweistündigen Aufenthalt in einem 60° haltenden Thermostaten abgetötet. Die Abschwemmung von ihrem Nährboden geschieht mit Karbolkochsalzwasser —5,0 Acid. carbolic. + 8,5 Natr. chlorat. + 1000,0 Aqu. dest. Die die abgeschwemmten Rotzbazillen enthaltende Flüssigkeit wird dann durch ein gewöhnliches Papierfilter gegossen und das Filtrat mit derselben Karbolkochsalzlösung so weit verdünnt, bis es im durchscheinenden Licht ein schwach milchiges Aussehen hat und man durch dasselbe Kleindruckschrift soeben gerade lesen kann. Hierzu sind je nach der Ueppigkeit des Wachstums pro Kultur ungefähr 50—120 ccm Flüssigkeit erforderlich. Die so hergestellte Rotzbazillen-Aufschwemmung, die sogenannte Testflüssigkeit, wird am besten beim Verdünnen auf ihr Aussehen und ihre Durchsichtigkeit mit einer bekannten verglichen und dann ihre Agglutinationsfähigkeit mit drei verschiedenwertigen Serumproben geprüft, deren Agglutinationswerte vorher genau bestimmt sind (1 : 400, 1 : 800, 1 : 2000), ehe sie überhaupt zum praktischen Gebrauch Verwendung findet. Ergibt sich dabei, daß mit diesen bekanntwertigen Seris eine typische Reaktion eintritt, so ist die Testflüssigkeit für die Agglutinationsversuche brauchbar; im anderen Falle muß eine neue Testflüssigkeit eventuell mit anderen Kulturen hergestellt werden.

Bei der Ausführung der Agglutinationsprobe werden nun je 2 ccm Testflüssigkeit zu bestimmten Mengen des zu prüfenden Serums mit Hilfe einer sterilisierten Pipette oder sterilisierter graduierter und mit Abflußhahn versehener Glasröhre hinzugesetzt.

Das Serum wird zum Zwecke der Prüfung im Verhältnis von 1 : 40 mit Karbolkochsalzlösung verdünnt, damit man auf Grund der von Schütz-Mießner für gesunde und rotzige Pferde ermittelten Agglutinationswerte Mischungen von 1 : 100 bis 1 : 8000 leicht herstellen kann. 0,8 ccm dieser Verdünnung mit 2 ccm Testflüssigkeit gemischt, gibt ein Mischungsverhältnis von 1 : 100; 0,4 mit 2 ccm ein solches von 1 : 200 u. s. f., wie aus umstehender Tabelle ersichtlich ist.

Diese angegebenen Serummengen werden mit einer in 100 Teile geteilten 1 ccm-Pipette in möglichst gleichweite, eigens zu diesem Zwecke hergestellte Reagensröhrchen hineingemessen und darauf 2 ccm Testflüssigkeit zu jedem Röhrchen hinzugesetzt. Die so beschickten Gläschen kommen auf ungefähr 24 Stunden in einen Brutschrank von 37° und werden nach einem weiteren Aufenthalt von 12 Stunden bei Zimmertemperatur auf ihre Agglutinationshöhe geprüpft. Ist eine Agglutination eingetreten, so ist das Aussehen der vorher trüben, schwach milchigen Flüssigkeit gänzlich geändert. Im oberen Teil des Gläschens ist sie silberklar geworden und am Boden sieht man einen feinen schleier- oder häutchenartigen Belag mit unregelmäßigen, zackigen Grenzen. Wird das Röhrchen etwas bewegt, so sammelt sich der Niederschlag als unregelmäßige feinschollige Masse an seiner tiefsten Stelle an. Bei nicht eingetretener Agglutination ist die Flüssigkeit trüb

geblieben und an der Kuppe des Gläschens zeigt sich ein runder, scharf abgegrenzter Bodensatz, der von dem zackigen Niederschlag leicht zu unterscheiden ist. Der Beginn der Agglutination macht sich mit dem Auftreten eines feinen Sedimentes an der Kuppe des Röhrchens bemerkbar; die Aufhellung und Schleierbildung kommen erst in zweiter Linie in Betracht.

Mischungsverhältnis	Zusatz von Testflüssigkeit	Erforderlicher Zusatz der Serumverdünnung (1 : 40)
1 : 100	2 ccm	0,8 ccm
1 : 200	2 "	0,4 "
1 : 300	2 "	0,27 "
1 : 400	2 "	0,2 "
1 : 500	2 "	0,16 "
1 : 600	2 "	0,13 "
1 : 800	2 "	0,1 "
1 : 1000	2 "	0,08 "
1 : 1500	2 "	0,06 "
1 : 2000	2 "	0,04 "
1 : 4000	2 "	0,02 "
1 : 8000	2 "	0,01 "

Betrachtet man die über die Verwertung des Agglutinationsphänomens zur Sicherung der Rotzdiagnose (17, 70, 24, 40, 1, 18, 11, 2, 10, 46, 50, 51, 35, 56, 57, 52, 7, 53, 29, 58, 37, 6, 61) veröffentlichten Arbeiten, so ist es auffallend, wie wenig übereinstimmend die Resultate dieser Untersuchungen sind. Offenbar erklären sich diese so von einander abweichenden Ergebnisse aus den Untersuchungsmethoden, da die Autoren zum Teil das Agglutinationsphänomen im hängenden Tropfen betrachtet, andernteils verschiedene Agglutinationsverfahren unter Benutzung von lebenden oder abgetöteten, mit Bouillon oder Kochsalzlösung abgeschwemmten Rotzbazillenkulturen angewendet haben. Von Wert kann aber die Zusammenstellung verschiedener Untersuchungsergebnisse nur bei ganz gleicher Arbeitsmethode und einheitlicher Beurteilung des Ausfalles sein. Eine wesentliche praktische Bedeutung kann daher der Serodiagnose für die Bekämpfung der Rotzkrankheit erst seit den wichtigen und grundlegenden Arbeiten von Schütz und Meißner (58) beigemessen werden. Diese beiden Autoren haben ihre Untersuchungen mit oben beschriebener Agglutinationsmethode an dem Blute von 2209 Pferden vorgenommen, von denen 298 Stück mit der Rotzkrankheit behaftet waren, und haben genaue Erhebungen darüber angestellt, in welcher Verdünnung das Blut rotzfreier und dasjenige rotzkranker agglutiniert.

Unter 1911 rotzfreien Pferden hatten

1239	=	64,8	pCt.	einen	Agglutinationswert	von	100—300
363	=	19	"	"	"	"	400
135	=	7,1	"	"	"	"	500
123	=	6,4	"	"	"	"	600
41	=	2,2	"	"	"	"	800
10	=	0,5	"	"	"	"	1000
0	=	0	"	"	"	"	über 1000

und unter den 298 rotzkranken Pferden

0	=	0	pCt.	einen	Agglutinationswert	von	100—300
6	=	2	"	"	"	"	400
12	=	4	"	"	"	"	500
44	=	14,8	"	"	"	"	600
47	=	15,8	"	"	"	"	800
75	=	25,2	"	"	"	"	1000
49	=	16,4	"	"	"	"	1500
65	=	21,8	"	"	"	"	2000 u. darüber.

Aus diesen ermittelten Agglutinationswerten ziehen die Verfasser in erster Linie den Schluß, daß alle Pferde sicher rotzfrei sind, deren Blut einen Agglutinationswert von 1 : 100 bis 1 : 300 hat, und sicher rotzkrank diejenigen, deren Blut in einer Verdünnnng von über 1 : 1000 agglutiniert. Ferner sind nach ihrer Ansicht alle Pferde, deren Blut mit 1 : 400 agglutiniert, sofern sie keine klinischen Erscheinungen der Rotzkrankheit zeigen, als rotzfrei, Pferde dagegen mit Agglutinationswert von 1 : 500 bis 1 : 1000 als rotzverdächtig anzusehen. Die weitere Entscheidung aber ist davon abhängig zu machen, ob sich bei einer 2. Prüfung nach 3 Wochen ein veränderter Agglutinationswert ergibt. Nach den Untersuchungen von Schütz und Mießner unterliegen die Agglutinationswerte rotzkranker Pferde im Verlaufe der Rotzkrankheit erheblichen Veränderungen. Nach einem Inkubationsstadium von etwa 4—6 Tagen steigt der Wert in wenigen Tagen auf 2000 und darüber, hält sich auf dieser Höhe bis zu 1 Monat und noch länger und fällt dann in mehr oder weniger regelmäßigen Abständen, bis er nach Monaten oder auch Jahren vielleicht die ursprüngliche Höhe wieder erreicht hat. Der Abfall des bei rotzkranken Pferden ermittelten Agglutinationswertes von etwa 600 an erfolgt sehr langsam. Auch ein wiederholtes Ansteigen und Abfallen des Agglutinationswertes rotzkranker Pferde wird beobachtet, gehört aber zu den größten Seltenheiten und ist vielleicht als die Folge späterer Einbrüche von Rotzbazillen in die Lymph- oder Blutbahn zu betrachten.

Unter Berücksichtigung dieser angeführten Erfahrungen hat sich die Schütz-Mießnersche Agglutinationsmethode als ein ausgezeichnetes Diagnostikum für die Rotzkranheit der Pferde bewährt und ist bisher von keiner anderen Methode übertroffen worden.

I. Das Verhalten des Serums.

1. Einfluß des Geschlechtes und des Alters der Pferde auf die Höhe des Agglutionswertes.

Meine ersten Untersuchungen über das Verhalten des Serums beziehen sich auf eine grössere Anzahl von Pferden, deren Gesundheitszustand und Alter mir genau bekannt waren. Da mir von jedem Jahrgange ein männliches und ein weibliches Tier zur Verfügung standen, so lag es nahe zu prüfen, ob etwa das Alter oder das Geschlecht einen Einfluss auf den Agglutinationswert gesunder Tiere hat. Die Ergebnisse dieser Untersuchung habe ich in folgender Tabelle aufgezeichnet.

Tabelle I.

Laufende No.			Temperatur vor der Blutentnahme	Agglutinationswert	Laufende No.			Temperatur vor der Blutentnahme	Agglutinationswert
1.	Hengst	= 1 Jahr	38,6	100	22.	Stute	= 11 Jahre	38,1	400
2.	Stute	= 1 „	38,5	100	23.	Wallach	= 12 „	38,0	400
3.	Hengst	= 2 Jahre	37,5	300	24.	Stute	= 12 „	37,8	400
4.	Stute	= 2 „	37,3	400	25.	Wallach	= 13 „	37,7	300
5.	Wallach	= 3 „	37,7	300	26.	Stute	= 13 „	38,1	300
6.	Stute	= 3 „	37,9	300	27.	Wallach	= 14 „	37,4	500
7.	Wallach	= 4 „	38,0	300	28.	Stute	= 14 „	37,8	500
8.	Stute	= 4 „	38,1	400	29.	Wallach	= 15 „	37,7	400
9.	Wallach	= 5 „	37,8	600	30.	Stute	= 15 „	37,6	800
10.	Stute	= 5 „	38,1	500	31.	Wallach	= 16 „	37,6	400
11.	Wallach	= 6 „	37,9	200	32.	Stute	= 16 „	38,1	300
12.	Stute	= 6 „	38,5	400	33.	Wallach	= 17 „	37,5	500
13.	Wallach	= 7 „	37,6	200	34.	Stute	= 17 „	37,8	300
14.	Stute	= 7 „	38,0	300	35.	Wallach	= 18 „	38,5	800
15.	Wallach	= 8 „	37,9	300	36.	Stute	= 18 „	37,5	300
16.	Stute	= 8 „	37,8	500	37.	Wallach	= 19 „	37,7	500
17.	Wallach	= 9 „	38,0	800	38.	Stute	= 19 „	38,1	400
18.	Stute	= 9 „	37,9	300	39.	Wallach	= 20 „	37,9	600
19.	Klopphengst	= 10 „	37,3	200	40.	Stute	= 20 „	38,3	800
20.	Stute	= 10 „	38,0	400	41.	Wallach	= 21 „	37,6	400
21.	Wallach	= 11 „	37,7	500					

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, daß irgendwelche Unterschiede in der Agglutination des Blutes männlicher und weiblicher Pferde nicht vorhanden sind und somit das Geschlecht zu der Höhe des Agglutinationswertes in keiner Beziehung steht. Aber auch das Alter läßt eine gesetzmäßige Wertverschiedenheit nicht offensichtlich hervortreten; es fällt indessen auf, daß das Blut der beiden einjährigen Pferde nur einen Agglutinationswert von 1 : 100 zeigt, während das Blut aller älteren Pferde höher agglutiniert. Diese Tatsache findet nach den herrschenden Anschauungen über das Auftreten der Normalagglutinine genügende Erklärung, nach denen dieselben auf bisher noch nicht bekannte Weise im Tierkörper zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Menge gebildet und teilweise allmählich wieder ausgeschieden werden. Es werden sich mithin bei einer Reihe von Tieren gleicher Art stets variable Mengen von Normalagglutininen feststellen lassen und zwar bei ganz jungen Tieren in der Regel weniger als bei älteren, da junge Tiere bei der verhältnismäßig kurzen Zeit ihres Daseins noch nicht so häufig den die Bildung von Normalagglutininen anregenden Einflüssen ausgesetzt gewesen sind. In der Tat zeigt auch die Tabelle, daß das Blut der Pferde bis zu 4 Jahren nur in Verdünnungen bis 1 : 400 Rotzbazillen agglutiniert hat. Diese niedrigen Agglutinationswerte stellen durchaus keinen zufälligen Befund dar, denn sie stimmen genau mit dem Ergebnis der an der tierhygienischen Abteilung zu Bromberg gemachten Erfahrungen überein. Ich habe durch die Güte des Herrn Dr. Mießner Gelegenheit gehabt, in die Agglutinationsakten des Jahres 1906 Einblick zu nehmen und dabei die ermittelten Agglutinationswerte von Pferden bis zum Alter von 4 Jahren den Werten der älteren gegenübergestellt. Unter 847 rotzfreien Pferden waren 134 im Alter bis zu 4 Jahren, von denen 80 pCt. = 107 Agglutinationswerte bis zu 400 zeigten, wogegen das Blut der übrigen 20 pCt. = 27 in einer Verdünnung von 1 : 500 bis 800 Rotzbazillen agglutinierte; von diesen 27 waren aber 18 Stück schon 4jährig. Im Vergleiche hierzu hatten von den älteren Pferden nur 68,3 pCt. = 487 Stück Agglutinationswerte bis zu 400 und 31,7 pCt. = 226 Stück höhere Werte. Einen Agglutinationswert von 400 hatten 30,6 pCt. = 41 Pferde bis zu 4 Jahren und 32,8 pCt. = 234 ältere Pferde, so daß diesen Wert prozentuarisch berechnet ungefähr ebensoviel junge wie alte Pferde haben und demnach eine Zunahme an Normalagglutininen im Blut von Pferden im allgemeinen etwa um das vierte Lebensjahr eintritt.

2. Einfluß von Krankheiten auf den Agglutinationswert bei rotzfreien Pferden.

Die folgende Reihe von Untersuchungen beschäftigt sich mit der Frage, ob bei rotzfreien Pferden durch Krankheiten verschiedenster Art Agglutinationswerte auftreten, die sich von denen gesunder Pferde wesentlich unterscheiden. Durch besondere Gefälligkeit mehrer Kollegen war ich in der Lage, Blut von einer verhältnismäßig großen Anzahl derartiger Patienten prüfen zu können; das Ergebnis läßt sich aus nebenstehender Tabelle ersehen.

Die Agglutinationswerte haben sich mithin in Grenzen von 100 bis 1000 bewegt und stimmen mit denen gesunder Pferde vollkommen überein, wie das Schütz-Mießner in gleicher Weise an 37 kranken, aber rotzfreien Pferden festgestellt hatten. Jedoch ist die Angabe dieser Autoren, daß das Blut von mit Lungenbrustfellentzündung behafteten Pferden einen höheren Agglutinationswert hat, der an den rotzkranker Pferde heranreicht, mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen nicht in Einklang zu bringen, da bei den 17 von mir geprüften Brustseuchepatienten

1	Pferd	einen	Agglutinationswert	von	100
3	Pferde	„	„	„	200
5	„	„	„	„	300
6	„	„	„	„	400
1	Pferd	„	„	„	500
1	„	„	„	„	600

hatten. Dieser scheinbare Widerspruch dürfte darin seine Erklärung finden, daß die Schütz-Mießnerschen 4 Brustseuchepatienten vielleicht schon normaliter die Agglutinationswerte von 600—1000 besessen haben und diese hohen Werte rein zufälliger Natur waren. Die Behauptungen von Moore, Taylor und Giltner (37), sowie von Stanciu (61), daß das Serum von mit anderen Krankheiten affizierten Pferden den Agglutinationswert des normalen Serums nicht erreicht bzw. Rotzbazillen höchstens in einer Verdünnung von 1 : 500 agglutiniert, sind als unzutreffend anzusehen, denn die Schütz-Mießnerschen und meine Befunde haben teilweise zu höheren Agglutinationswerten geführt.

Nicht unerwähnt soll hier noch bleiben, daß aus der Tabelle keinerlei Beziehung der Höhe der Körpertemperatur zur Höhe des Agglutinationswertes gefolgert werden kann.

Tabelle II.

Laufende No.		Temperatur vor der Blutentnahme	Agglutinationswert
1.	Wallach — 16 Jahre — Brustseuche 25. 3. 26. 3. 27. 3. 28. 3. 29. 3. 30. 3. 31. 3. 1. 4. 2. 4. 40,0 39,5 40,0 40,7 39,9 40,0 39,0 39,6 39,4	39,4	400
2.	Wallach — 6 Jahre — Brustseuche 28. 3. 29. 3. 30. 3. 31. 3. 1. 4. 2. 4. 38,5 39,5 40. 2 40,5 40,2 39,0	39,0	100
3.	Stute — 7 Jahre — Brustseuche . . . . 28. 3. 29. 3. 30. 3. 31. 3. 1. 4. 2. 4. 37,7 39,5 40,9 41,0 41,0 40,5 (ist an Pneumopleuresie verendet.)	40,5	200
4.	Wallach — 7 Jahre — Brustseuche 25. 3. 26. 3. 27. 3. 28. 3. 29. 3. 30. 3. 31. 3. 1. 4. 2. 4. 40,2 40,5 41,0 41,5 41,5 40,0 41,0 40,0 39,0	39,0	200
5.	Stute — 13 Jahre — Brustseuche 27. 3. 28. 3. 29. 3. 30. 3. 31. 3. 1. 4. 2. 4. 38,0 39,7 39,7 39,8 39,6 39,6 39,1	39,1	400
6.	Stute — 9 Jahre — Brustseuche 27. 3. 28. 3. 29. 3. 30. 3. 31. 3. 1. 4. 2. 4. 39,4 38,8 40,0 40,8 40,3 40,8 40,7	40,7	400
7.	Wallach — 7 Jahre — Brustseuche 27. 3. 28. 3. 29. 3. 30. 3. 31. 3. 1. 4. 2. 4. 37,8 40,8 40,2 40,0 39,5 39,9 39,9	39,9	200
8.	Wallach — 9 Jahre — Brustseuche 27. 3. 28. 3. 29. 3. 30. 3. 31. 3. 1. 4. 2. 4. 39,2 39,5 40,1 40,8 40,3 40,0 39,3	39,3	300
9.	Wallach — 11 Jahre — Brustseuche 27. 3. 28. 3. 29. 3. 30. 3. 31. 3. 1. 4. 2. 4. 40,6 38,8 39,4 39,9 40,6 40,7 40,2	40,2	300
10.	Stute — 4 Jahre — Brustseuche 28. 3. 29. 3. 30. 3. 31. 3. 1. 4. 2. 4. 40,4 40,0 40,6 40,8 40,7 40,7	40,7	300
11.	Stute — 6-7 Jahre — Brustseuche 1. 4. 2. 4. 40,3 39,3	39,3	300
12.	**Wallach** — 13 Jahre — Brustseuche 2. 4. 40,0	40,0	300
13.	**Wallach** — 6 Jahre — Lungenbrustfellentzündung seit 8 Tagen	39,6	200
14.	**Pferd mit rechtsseitiger** Lungenentzündung	40,9	400
15.	Pferd mit Lungenentzündung	39,4	600
16.	Pferd mit Brustseuche	41,0	300
17.	Pferd mit rechtsseitiger Lungenentzündung	40,6	400
18.	Pferd mit Lungenkongestion (schwere Depressionserscheinungen, Atembeschwerde, vermehrter Herzschlag, dunkelrote Bindehäute (war am folgenden Tage wieder munter)	40,9	800
19.	Pferd mit Magen-Darmkatarrh. (Puls 48, A. 18, T. 39,1; gelbrote Schleimhäute, vollständiger Appetitmangel; hat vor 1/2 Jahr schwere Brustseuche gehabt.)	39,1	600

Laufende No.		Temperatur vor der Blutentnahme	Agglutinationswert
20.	Wallach — 6 Jahre — Chronischer Magendarmkatarrh seit 3 Monaten. Appetitmangel, Abmagerung, vermehrte Getränkaufnahme, Polyurie, Harn von saurer Reaktion ohne weiteren Befund, Blutuntersuchung negativ	38,2	400
21.	Pferd mit Tetanus seit 6 Tagen. Eingangspforte unbekannt. Behandlung: 3 mal = 40,0 Jodipin; 2 mal Aderlaß; 2 mal = Tetanus-Antitoxin	38,2	1000
22.	Pferd mit Hufrehe	39,6	500
23.	Wallach — 18 Jahre — Phlegmone am rechten Hinterfuß seit 4 Tagen	39,4	500
24.	Stute — 11 Jahre — Tetanus seit 2 Tagen, sehr schwere Erkrankung	?	500
25.	Wallach — 2 Jahre — Peritonitis nach Kastration	40,0	100
26.	Pferd mit Phlegmone am linken Hinterfuß	40,0	100
27.	Pferd mit Septicaemia	39,6	200
28.	Pferd mit Morbus maculosus	39,5	100
29.	Fohlen mit Druse	39,0	100
30.	Pferd mit Wild- und Rinderseucheverdacht	?	200
31.	Fohlen — Druse — seit 14 Tagen krank, viele Abszesse	38,3	200
32.	Pferd — Druse — Abszeß im Kehlgang	39,2	200
33.	Wallach — 9 Jahre — Entzündliche Schwellung in der Leistengegend — Abszedierung zu erwarten	38,5	400
34.	Wallach — 11 Jahre — seit 4 Tagen an schwerer Rehe erkrankt	39,0	500
35.	Stute — 15 Jahre — seit 4 Tagen großes Hämatom an der Hüfte infolge Beckenbruchs	38,5	500
36.	Pferd mit Lumbago	37,0	300
37.	Pferd mit Druse seit 3 Wochen	38,3	400
38.	Pferd mit Druse seit 8 Tagen	39,6	300
39.	Wallach — 7 Jahre — seit 1. 3. Tetanus. Letzte Erscheinungen seit 10. 4. verschwunden. Blutentnahme am 15. 4.	37,7	300
40.	Wallach — 2 Jahre — subfaszialer Abszeß am Vorarm	39,6	200
41.	Stute — 5 Jahre — Phlegmone am Kopf infolge von Verletzung der Maulschleimhaut	39,9	600
42.	Stute — 8 Jahre — Lumbago seit 24 Stunden	38,0	400

Wenn die Beobachtungen richtig sind, daß der Agglutinationswert kranker Pferde nicht von dem gesunder Pferde abweicht, so müssen die Werte nach dem Ueberstehen der Krankheit unverändert bleiben. Es werden daher von einer Anzahl Pferden der Tabelle II nach der Genesung innerhalb von 7—50 Tagen nochmals die Sera geprüft und die ermittelten Agglutinationswerte mit den früheren verglichen. Eine streng systematische Einteilung der zweiten Prüfung konnte leider nicht durchgeführt werden, da mir die bezüglichen Sera von den behandelnden Kollegen in unregelmäßigen Zeiträumen eingesandt wurden.

Tabelle III.

Pferde der Tabelle II. Die laufenden Nummern entsprechen der Tabelle II.

Laufende No.	Tag der ersten Blutentnahme	Agglutinationswert	Tag der zweiten Blutentnahme	Agglutinationswert
1.	2. 4.	400	22. 5.	400
2.	2. 4.	100	22. 5.	100
4.	2. 4.	200	22. 5.	200
5.	2. 4.	400	22. 5.	400
6.	2. 4.	400	22. 5.	400
7.	2. 4.	200	22. 5.	200
8.	2. 4.	300	22. 5.	300
9.	2. 4.	300	22. 5.	300
10.	2. 4.	300	22. 5.	300
11.	2. 4.	300	22. 5.	300
12.	2. 4.	300	22. 5.	300
13.	14. 4.	200	25. 4.	200
18.	25. 4.	800	2. 5.	800
40.	8. 4.	200	7. 5.	200
41.	6. 4.	600	25. 4.	600
42.	8. 4.	400	15. 4.	400

Nach diesen Untersuchungen ergibt sich, daß die Agglutinationswerte durchweg in derselben Höhe geblieben sind, wie aus der Tabelle V ersichtlich ist, und es ist daraus im Gegensatz von Federowskys (18) Ergebnis der Schluß zu ziehen, daß eine Beeinflussung der Normalagglutinine bei Pferden durch andere Krankheiten als Rotz nicht stattfindet.

3. Verhalten der Normalagglutinine gesunder Pferde innerhalb einer Zeit von 6 Monaten.

Aus der Tabelle I ging hervor, daß der Gehalt des Blutes an Normalagglutininen bei den Pferden verschiedensten Alters ein durchaus ungleichmäßiger, bei Pferden im Alter bis zu 4 Jahren jedoch in der Regel ein geringer ist. Man ist demzufolge zu der Annahme berechtigt, daß im Laufe der Zeit die Normalagglutinine zwar zunehmen können, aber auch wieder ausgeschieden werden, denn andernfalls müßten die auf der Tabelle dem Alter nach aufgezeichneten Pferde eine allmähliche Steigerung ihrer Agglutinationswerte erkennen lassen. Dies ist aber nicht der Fall, sondern die ermittelten Agglutinationswerte sind ohne Rücksicht auf das Alter der Pferde einmal höher, einmal niedriger, und demzufolge müssen zweifellos zeitliche Schwankungen des Agglutinationsgehaltes im Blute der Pferde vorkommen. Nach Schütz-Mießner treten derartige Schwankungen

bei rotzfreien Pferden zum Unterschied von rotzkranken stets nur in längeren Zeiträumen auf. Diese Beobachtungen, welche für die Beurteilung der Serodiagnose von großer Bedeutung sind, habe ich im folgenden einer Nachprüfung unterzogen. Meine diesbezüglichen Untersuchungen sind mit den auf Tabelle I aufgezeichneten Pferden angestellt worden, denen ich nach 10 Wochen nochmals Blut entnommen und auf seinen Agglutinationswert geprüft habe. Außerdem erstrecken sich weitere Untersuchungen auf einen geschlossenen Bestand von Pferden, deren Blut im hiesigen Institut wiederholten Prüfungen unterworfen worden und deren Agglutinationswerte mir genau bekannt waren. Die Prüfungen hatten am 12. 11. 07, 10. 12. 07, 7. 1. 08 und 18. 2. 08 stattgefunden, wobei in keinem Falle eine Aenderung der Agglutinationswerte ermittelt worden war. Am 14. 5. 08 werden denselben Pferden noch einmal Blutproben entnommen und von mir auf die Wertigkeit ihres Agglutiningehaltes geprüft. In den nebenstehenden Tabellen No. IV und V sind die bei den verschiedenen Prüfungen gefundenen Agglutinationswerte übersichtlich zusammengestellt.

Demnach haben fast alle Pferde in dem angegebenen Zeitraum ihren früheren Agglutinationswert behalten mit Ausnahme von Pferd No. 11 der Tabelle IV, dessen Wert von 200 auf 300 gestiegen ist, und von Pferd No. 1 und 11 der Tabelle V, deren Werte von 800 auf 600 bis 800 gesunken bzw. von 500 auf 600 gestiegen sind. Soweit diese Anzahl von Pferden beweiskräftig sein kann, ist mithin die Folgerung berechtigt, daß in der Regel innerhalb von 6 Monaten bei gesunden Pferden keine wesentliche Aenderung des Agglutinationswertes eintritt.

4. Einfluß von Konservierungsmitteln auf den Agglutinationswert.

a) Von 5proz. Karbolsäure.

Es hat auch durch meine Versuche die von Schütz-Mießner vertretene und experimentell erhärtete Ansicht bezüglich der Unveränderlichkeit des Agglutinationswertes rotzfreier Pferde seine volle Bestätigung gefunden und es ist die Verwendung dieses Ergebnisses für die Beurteilung der Serodiagnose beim Rotz mithin völlig begründet. Zur Feststellung etwaiger Schwankungen und zur Vornahme von Kontrollprüfungen ist es daher erforderlich, daß das Serum auf längere Zeit aufbewahrt wird, ohne dabei seine Wertigkeit zu ändern. Solche Kontrollen sind zur Aufklärung von Verwechselungen einzelner Blutproben sehr erwünscht, auch ist man andererseits oft genötigt,

Tabelle IV.

(Pferde der Tabelle I.)

Laufende No.	Tag der Blutentnahme 15. 3. 08.	24. 5. 08.	Laufende No.	Tag der Blutentnahme 15. 3. 08.	24. 5. 08.	Laufende No.	Tag der Blutentnahme 15. 3. 08.	24. 5. 08.
	Agglutinationswerte			Agglutinationswerte			Agglutinationswerte	
1.	100	100	15.	300	300	29.	400	400
2.	100	100	16.	500	500	30.	800	800
3.	300	300	17.	800	800	31.	400	400
4.	400	400	18.	300	300	32.	300	300
5.	300	300	19.	200	200	33.	500	500
6.	300	300	20.	400	400	34.	300	300
7.	300	300	21.	500	500	35.	800	800
8.	400	400	22.	400	400	36.	300	300
9.	600	600	23.	400	400	37.	500	500
10.	500	500	24.	400	400	38.	400	400
11.	**200**	**300**	25.	300	300	39.	600	600
12.	400	400	26.	300	300	40.	800	800
13.	200	200	27.	500	500	41.	400	400
14.	300	300	28.	500	500			

Tabelle V.

Lfde. No.				Tag der Blutentnahme 12. 11. 07.	10. 12. 07.	7. 1. 08.	18. 2. 08.	14. 5. 08.
				Agglutinationswerte				
1.	Wallach,	6	Jahre	800	800	800	800	**600—800**
2.	„	5	„	300	300	300	300	300
3.	„	12	„	400	400	400	400	400
4.	„	6	„	500	500	500	500	500
5.	„	7	„	400	400	400	400	400
6.	„	6	„	300	300	300	300	300
7.	„	3	„	300	300	300	300	300
8.	„	3	„	200	200	200	200	200
9.	Stute,	4	„	600	600	600	600	600
10.	„	4	„	400	400	400	400	400
11.	„	4	„	500	500	500	500	**600**
12.	„	4	„	400	400	400	400	400
13.	„	4	„	400	400	400	400	400
14.	„	4	„	300	300	300	300	300
15.	„	4	„	300	300	300	300	300
16.	„	4	„	400	400	400	400	400
17.	„	4	„	300	300	300	300	300
18.	„	4	„	300	300	300	300	300
19.	„	4	„	400	400	400	400	400
20.	„	4	„	400	400	400	400	400
21.	„	4	„	300	300	300	300	300
22.	„	4	„	300	300	300	300	300
23.	„	6	„	400	400	400	400	400

bei Benutzung einer neuen Testflüssigkeit das frische Serum mit dem aufbewahrten zusammen zu prüfen, damit die Agglutination unter ganz gleichen Bedingungen vor sich gehen kann. Als eine brauchbare Konservierung der Sera haben Schütz-Meißner einen 5 proz. Karbolsäurezusatz empfohlen; diese Methode wird auch bei den staatlich angeordneten Agglutinationsprüfungen in den beteiligten Instituten zu Berlin und Bromberg angewendet. Die Konservierung geschieht in der Weise, daß man zu 4,5 ccm Serum 0,5 ccm einer 5 proz. wässerigen Karbolsäurelösung zusetzt und das so behandelte Serum im Eisschrank aufbewahrt.

Es braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden, daß bei späterer Verdünnung dieses konservierten Serums der Karbolsäurezusatz in Berücksichtigung zu ziehen ist.

Um nun festzustellen, wie lange Zeit diese so konservierten Sera ihre ursprünglichen Agglutinationswerte behalten, habe ich solche verschiedenen Alters geprüft, deren Werte mir aus den Akten des Instituts bekannt waren. Die ältesten Sera, die mir zur Verfügung standen, stammen von rotzansteckungsverdächtigen Pferden eines Gutes, deren Blut wiederholt geprüft ist; die Blutproben sind 6 Monate lang im Eisschrank aufbewahrt worden. Ihre Ansetzung geschieht mit vorher genau titrierter Testflüssigkeit. Hierbei ergeben sich durchgehends niedrigere Agglutinationswerte, als diese Sera früher gezeigt haben, wie aus folgender Tabelle zu ersehen ist.

Tabelle VI.

Lfde. No.		Agglutinationswerte von Blutproben vom			Konserviertes Serum vom 20. 10. 07. nachgeprüft am 22. 4. 08.
		13. 8. 07.	10. 9. 07.	20. 10. 07.	
1.	Wallach, 12 Jahre	200	200	200	< 100
2.	„ 8 „	200	200	200	< 100
3.	Stute, 11 „	300	300	300	100
4.	„ 6 „	300	300	300	200
5.	„ 14 „	400	400	400	100
6.	Wallach, 10 „	400	400	400	< 100
7.	„ 10 „	400—500	400—500	400—500	100
8.	„ 20 „	500	500	500	200
9.	Stute, 12 „	500	500	500	200
10.	Wallach, 12 „	500—600	500—600	500—600	100
11.	Stute, 10 „	600	600	600	100
12.	„ 8 „	600	600	600	400
13.	„ 18 „	800	800	800	400
14.	„ 17 „	800	800	800	400

Diese Tatsache hat mich nun zu weiterer Prüfung von konservierten Seris jüngeren Datums veranlaßt, und zwar habe ich dieselbe

auf Sera im Alter von 5 Monaten bis zu 4 Tagen herab ausgedehnt. Die Agglutinationswerte der 4 und 13 Tage alten Sera waren sofort nach ihrer Ankunft im Institut sowohl ohne als auch mit Karbolsäurezusatz zu gleicher Zeit ermittelt worden und hatten sich dabei als völlig übereinstimmend erwiesen. Auch ist bei den Nachprüfungen dieselbe Testflüssigkeit in Anwendung gekommen, als bei der ersten Prüfung.

Tabelle VII.

Nachprüfung 5 Monate alter konservierter Sera.

Laufende No.		Frisches Serum		Konserviertes Serum	
		Tag der 1. Prüfung	Agglutinationswert	Tag der Nachprüfung	Agglutinationswert
1.	Stute, 7 Jahre. — Klinisch: Brustfellentzündung. Obduktion: Aeltere und frische Rotzknoten in den Lungen	25. 10. 07.	1000	22. 4. 08.	800
2.	Wallach, 7 Jahre. — Klinisch: Kehlgangsdrüse rechterseits geschwollen, hart, höckerig. Erbsengroße Knoten in der Haut des Nasenrückens. Obduktion: Rotz der Lunge, Leber, Kehlgangsdrüsen und Hautrotz	6. 11. 07.	> 2000	22. 4. 08.	1500
3.	Wallach, 8 Jahre. — Klinisch: keine Erscheinungen. Obduktion: Rotz des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Lungen, der mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen . .	12. 11. 07.	1000	22. 4. 08.	800
4.	Stute, 9 Jahre. — Klinisch: Schleimhautgeschwür an der rechten Nasenscheidewand. Obduktion: Rotzgeschwüre der Nasenscheidewand, der Lungen und des Kehlkopfes	12. 11. 07.	800	22. 4. 08.	400
5.	Wallach, 10 Jahre. — Klinisch: kleines Geschwür am rechten Nasenflügel am Eingang zum rechten Nasenloch. Obduktion: Narben der Nasenscheidewand, miliare Rotzknötchen in den Lungen, Rotzknötchen in den bronchialen Lymphdrüsen	12. 11. 07.	1000-1500	22. 4. 08.	1000
6.	Wallach, 15 Jahre. — Klinisch: keine Erscheinungen. Obduktion: Lungenrotz	20. 11, 07.	1500	22. 4. 08.	800
7.	Stute, 10 Jahre. — Klinisch: T. 39,5, haselnußgroße, festweiche Anschwellung in der Mitte des Kehlganges. Obduktion: Rotz (nähere Angaben fehlen)	20. 11. 07.	2000	22. 4. 08.	1500

Nachprüfung 4 Monate alter konservierter Sera.

Lfde. No.		1. Prüfung am 7. 1. 08.	Nachprüfung des konservierten Serums am 16. 5. 08.
1.	Wallach, 6 Jahre	800	400
2.	„ 5 „	300	< 100
3.	„ 12 „	400	100
4.	„ 6 „	500	200
5.	„ 7 „	400	< 100
6.	„ 6 „	300	100
7.	„ 3 „	300	< 100
8.	„ 3 „	200	< 100
9.	Stute. 4 „	600	100
10.	„ 4 „	400	100
11.	„ 4 „	500	100
12.	„ 4 „	400	< 100
13.	„ 4 „	400	100
14.	„ 4 „	300	< 100
15.	„ 4 „	300	< 100
16.	„ 4 „	400	100
17.	„ 4 „	300	100
18.	„ 4 „	300	< 100
19.	„ 4 „	400	< 100
20.	„ 4 „	400	200
21.	„ 4 „	300	200
22.	„ 4 „	300	< 100
23.	„ 4 „	400	100

Nachprüfung 3 Monate alter konservierter Sera.

Lfde. No.		1. Prüfung am 2. 2. 08.	Nachprüfung des konservierten Serums am 12. 5. 08.	
1.	Wallach, 3 Jahre. — Klinisch: keine Erscheinungen	300	200	
2.	Wallach, 12 Jahre. — Klinisch: keine Erscheinungen	400	400	
3.	Wallach, 10 Jahre. — Klinisch: beiderseitiger heftiger Nasenkatarrh, rechte Kehlgangsdrüse wallnußgroß, T. 38,8 .	1000	800—1000	rotzig laut Obduktionsbefund
4.	Stute, 13 Jahre. — Klinisch: linke Kehlgangsdrüse taubeneigroß, uneben, T. 38,5.	800	600	
5.	Wallach, 15 Jahre. — Klinisch: keine Erscheinungen	1500	1000	
6.	Wallach, 12 Jahre. — Klinisch: sehr abgemagert, mangelhafte Freßlust ohne ersichtlichen Grund	2000	1500	

Nachprüfung 10 Wochen alter konservierter Sera.
(Pferde der Tabelle I.)

Laufende No.	1. Prüfung am 15. 3.	Nachprüfung des konservierten Serums am 24. 5.	Laufende No.	1. Prüfung am 15. 3.	Nachprüfung des konservierten Serums am 24. 5.	Laufende No.	1. Prüfung am 15. 3.	Nachprüfung des konservierten Serums am 24. 5.	Laufende No.	1. Prüfung am 15. 3.	Nachprüfung des konservierten Serums am 24. 5.
1.	100	100	12.	400	400	23.	400	300	34.	300	300
2.	100	100	13.	200	200	24.	400	400	35.	800	600
3.	300	200	14.	300	300	25.	300	200	36.	300	300
4.	400	300	15.	300	300	26.	300	200	37.	500	500
5.	300	200	16.	500	500	27.	500	400	38.	400	400
6.	300	200	17.	800	800	28.	500	400	39.	600	500
7.	300	300	18.	300	300	29.	400	400	40.	800	600
8.	400	400	19.	200	200	30.	800	600	41.	400	300
9.	600	500	20.	400	400	31.	400	400			
10.	500	400	21.	500	500	32.	300	300			
11.	200	200	22.	400	300	33.	500	400			

Nachprüfung 4 und 13 Tage alter konservierter Sera.
(Pferde der Tabelle IX.)

Laufende No.	Frisches Serum	Konserviertes Serum		
	23. 5.	23. 5.	27. 5.	5. 6.
1.	300	300	300	300
2.	500	500	500	500
3.	800	800	800	800
4.	1000	1000	1000	1000
5.	1000	1000	1000	1000
6.	1500	1500	1500	1500
7.	1500	1500	1500	1500
8.	1500	1500	1500	1500
9.	2000	2000	2000	2000

Nach den in der beigegebenen Tabelle VII aufgeführten Resultaten ist zu entnehmen, daß Sera, die mit 5proz. Karbolsäure konserviert sind, bei längerer Aufbewahrung an Agglutinationkraft einbüßen; derartige Sera liefern demnach nicht mehr einwandfreie Resultate. Diese Tatsache ist bei Beurteilung der Veränderung des Agglutinationswertes zweier in längeren Zwischenräumen zu prüfenden Blutproben zu berücksichtigen. Es kann in solchen Fällen lediglich der damals festgestellte Agglutinationswert entscheiden, während auf die Prüfung des alten Serums wenig Gewicht zu legen ist.

b) 10proz. Karbolsäure, 5proz. und 10proz. Lysol, 5proz. und 10proz. Formalin, 1/2prom. und 1prom. Sublimat.

In einer weiteren Reihe von Versuchen habe ich nun in Erfahrung zu bringen gesucht, wie sich der Agglutinationswert bei Zusatz von Konservierungsmitteln verschiedener Art überhaupt verhält. Zu diesem Zwecke werden Sera mit Agglutinationswerten von 200—2000 mit den betreffenden Konservierungsmitteln versetzt und noch an demselben Tage mit der gleichen Testflüssigkeit auf ihre Werte untersucht. Hierbei habe ich folgende Beobachtungen machen können:

Bei Zusatz von 5 pCt. Karbolsäure zeigt sich in allen Fällen an der Berührungsfläche beider Flüssigkeiten eine schwach bläulichweisse Schicht, die langsam nach der Oberfläche zieht und beim Schütteln unter kaum merklicher Trübung des Serums verschwindet. Irgend welche Gerinnsel sind nicht sichtbar.

Bei Zusatz von 10 pCt. Karbolsäure ist die beschriebene Schicht deutlicher und von mehr weißer Färbung. Auch findet sich zuweilen ein weißlicher Bodensatz im Glase. In den nächsten Tagen ist eine weitere Veränderung am Serum nicht bemerkbar. Genau dieselben Erscheinungen treten bei Zusatz der gleichen Menge Lysol auf, nur hat die sich bildende Schicht eine gelbliche Färbung.

Setzt man zum Serum 5 pCt. Formalin zu, so kann in der Farbe des Serums keine merkliche Abweichung gefunden werden, dagegen wird das Serum sofort oder nach einiger Zeit dickflüssiger und zwei von den 6 Proben haben am nächsten Tage eine gallertige Konsistenz gezeigt. Bei Zusatz von 10 pCt. Formalin tritt diese gallertige Beschaffenheit bei 3 Seris sofort auf, während bei einem Serum diese eigenartige Veränderung bis zum nächsten Tage unvollständig unter Flüssigbleiben des oberen Teiles des Gemisches in Erscheinung getreten ist, die beiden anderen Sera haben nur dickflüssige Konsistenz angenommen. Auffallend ist bei dieser Gerinnung, daß dieselbe im allgemeinen um so stärker hervorgetreten ist, je höheren Agglutinationswert die Sera hatten. Z. B. zeigte ein Serum von 2000 Agglutinationswert bei 10 pCt. Formalinzusatz eine vollständige kompakte Koagulation, während ein Serum von 200 Agglutinationswert unter den gleichen Bedingungen noch vollkommen flüssig blieb, und ein solches von 800, eine etwas dickflüssige Konsistenz annahm. Ob diese bemerkenswerte Erscheinung, die offenbar mit dem Gehalt des Serums an Agglutininen

in engem Zusammenhang steht, regelmäßig eintritt und ihr unter Umständen eine praktische Bedeutung zukommt, ließ sich in Ermangelung genügender Mengen frischer hochwertiger Sera bisher noch nicht mit Sicherheit ergründen.

Die Agglutinationswerte der mit den angegebenen Chemikalien versetzten Sera sind den Werten der frischen Sera ohne Zusatz in nachfolgender Tabelle gegenübergestellt.

Tabelle VIII.

Laufende No.		Karbolsäure		Lysol		Formalin		Sublimat	
		5 proz.	10 proz.	5 proz.	10 proz.	5 proz.	10 proz.	0,5 prom.	1 prom.
1.	Wallach, 6 Jahre. — Klinisch: keine Erscheinungen.	200	200	200	200	< 100	< 100	200	200
2.	Stute, 20 Jahre. — Klinisch: keine Erscheinungen.	800	800	800	800	< 100	< 100	800	800
3.	Wallach, 6 Jahre. — Klinisch: rechte Kehlgangsdrüse walnußgroß, hart, unempfindlich. Obduktion: Lungenrotz.	1000 bis 1500	1000 bis 1500	1000 bis 1500	1000 bis 1500	< 100	Serum geronnen	1000 bis 1500	1000 bis 1500
4.	Wallach 7 Jahre. — Klinisch: Narbe i. d. Nähe d. linken Flügelknorpels u. geringe Schwellung d. Kehlgangsdrüsen. Obduktion: Rotznarbe in der linken Nasenschleimhaut, Rotzgewächse und Rotzknötchen in der Lunge.	1500	1500	1500	1500	< 100	Serum geronnen	1500	1500
5.	Wallach, 10 Jahre. — Klinisch: Rotzgeschwüre u. Rotzknötchen auf d. linken Nasenscheidewand. Kehlgangsdrüsen beiderseits geschwollen. Obdukt.: Nasenrotz, Kehlkopfsrotz und Lungenrotz.	1500	1500	1500	1500	Serum geronnen	Serum geronnen	1500	1500
6.	Wallach, 14 Jahre. — Klinisch: keine Erscheinungen. Obdukt.: Hochgradiger Rotz d. Bronchial- u. Mediastinaldrüsen. Lungenrotz.	2000	2000	2000	2000	Serum geronnen	Serum geronnen	2000	2000

Auf Grund dieser Tabelle ergeben die Sera nach Zusatz von 5 und 10 pCt. Karbolsäure dieselben Agglutinationswerte wie die mit 5 und 10 pCt. Lysol und $^1/_2$ und 1 pM. Sublimat vermischten, und weichen von denen des Originalserums in keiner Weise ab. Dagegen haben die mit Formalin versetzten Sera, soweit sie nicht geronnen waren, ein vollständiges Zerstören der Agglutinine erfahren.

5. Einfluß von Fäulnis auf den Agglutinationswert.

Meine weiteren Untersuchungen haben sich darauf erstreckt, festzustellen, ob der Agglutinationswert der Sera durch Fäulnis, Kälte oder Wärme eine Einbuße erleidet. Diese Untersuchungen sind, abgesehen vom wissenschaftlichen Interesse insofern von Wichtigkeit, als die zwecks Prüfung des Agglutinationswertes eingesandten Blutproben zuweilen faul sein können. Wird durch diese Fäulnis der Ausfall der Agglutinationsprüfung beeinflußt, so ist dieser Faktor bei Beurteilung der Agglutination zu berücksichtigen.

a) Einfluß schwacher Fäulnis.

In Erörterung dieser Frage werden 9 verschiedenwertige Blutproben der Fäulnis überlassen, nachdem zur Kontrolle vorher etwas Serum von ihnen abgefüllt und durch 5 pCt. Karbolsäurezusatz konserviert worden ist. Zur Vermeidung jeden Einwandes werden dann gleichzeitig einerseits die konservierten und die frischen, andererseits die konservierten und die faulen Sera mit derselben Testflüssigkeit zur Agglutination angesetzt. Zwecks Faulens sind die Blutproben 4 Tage lang bei 37° Temperatur offen aufbewahrt worden. Die Sera der gefaulten Blutproben sind trüb, von dunkelroter Farbe und schwach fauligem Geruch und zeigen z. T. an ihrer Oberfläche ein dünnes, graues Häutchen.

Nach der Tabelle IX sind die Agglutinationswerte der frischen und der konservierten Sera gleich hoch, von den faulen hingegen zeigen zwei eine deutliche Abnahme.

b) Einfluß starker Fäulnis.

Um nun festzustellen, ob eine länger dauernde Fäulnis allgemein eine Abnahme der Agglutinationswerte zur Folge hat, werden dieselben schon faulen Sera bei Zimmertemperatur weitere 9 Tage dem Fäulnisprozeß überlassen und nochmals mit derselben Testflüssigkeit wie vorher zur Agglutination angesetzt. Die nach dieser Zeit sehr übelriechenden Blutproben haben eine schwarzrote Farbe angenommen und zeigen eine dickflüssige Konsistenz, so daß sie fast alle vor ihrer Benutzung zentrifugiert werden müssen.

Bei diesen Versuchen hat sich herausgestellt, daß der Fäulnis zufolge eine regelrechte Agglutination überhaupt nicht mehr zustande gekommen ist. In der Mehrzahl der Röhrchen hat sich am Boden ein undurchsichtiger, mehr oder weniger dunkler, brauner Niederschlag

Tabelle IX.

Laufende No.	Tag der Blutentnahme 16. 5.	frisch	konserviert	konserviert	faul	faul	faul u. filtriert
		Tage der Agglutionationsprüfung					
		23. 5.	23. 5.	27. 5.	27. 5.	8. 6.	8. 6.
1.	Wallach, 14 Jahre. — Klinisch: keine Erscheinungen.	300	300	300	300	Agglutination, soweit erkennbar, nur unvollkommen und ungleichmäßig aufgetreten.	Agglutination unvollkommen und ungleichmäßig aufgetreten, vgl. Anhangstabelle X.
2.	Wallach, 12 Jahre. — Klinisch: keine Erscheinungen.	500	500	500	500		
3.	Wallach, 13 Jahre. — Klinisch: keine Erscheinungen.	800	800	800	800		
4.	Wallach, 5 Jahre. — Klinisch: Linke Unterkieferdrüse eigroß, höckerig, wenig schmerzhaft, verschiebbar. Linke Nasenschleimhaut stark gerötet; grauweißer Nasenausfluß. Obduktion: Lungen- und Nasenrotz.	1000	1000	1000	1000		
5.	Stute, 10 Jahre. — Klinisch: Rechte Unterkieferdrüse walnußgroß, verschiebbar; rechterseits spärlicher, grauweißer Nasenausfluß. Obduktion: Lungen- und Nasenrotz.	1000	1000	1000	600 bis 800		
6.	Wallach, 9 Jahre. — Klinisch: Verdickung des rechten Hinterbeines fast bis zur Kniescheibe; Lymphgefässe angeschwollen. Obduktion: Lungen und Nasenrotz.	1500	1500	1500	1500		
7.	Wallach, 8 Jahre. — Klinisch: Linke Unterkieferdrüse eigroß, schmerzhaft, höckerig, verschiebbar; linksseitig graugelber Nasenausfluß. Obduktion: Lungen- und Nasenrotz.	1500	1500	1500	1500		
8.	Stute, 9 Jahre. — Klinisch: Rechte Unterkieferdrüse eigroß, höckerig, schmerzhaft, verschiebbar, rechts graugelber Nasenausfluß. Obduktion: Lungen- und Nasenrotz.	1500	1500	1500	1500		
9.	Wallach, 5 Jahre. — Klinisch: Beide Unterkieferdrüsen walnußgroß, verschiebbar, kein Ausfluß. In der rechten unteren Bauchseite 3 etwa pfenniggroße mit trockenem Schorf bedeckte Wundstellen, sowie 2 bohnen- und 1 haselnußgroße Verdickung der Lymphgefäße in der Nähe des Schlauches. Pferd soll getötet werden.	2000	2000	2000	2000		

ausgebreitet, der allem Anschein nach den Fäulnisprodukten entstammt und die Beurteilung des Agglutinationsvorganges unmöglich macht. Bei den übrigen Röhrchen, welche meist die größeren Serumverdünnungen enthalten, ist die Agglutination sehr unvollkommen und ungleichmäßig aufgetreten. Die Flüssigkeit zeigt nur sehr geringe Aufhellung und am Boden der Röhrchen außer dem undurchsichtigen, griesigen Niederschlag teilweise einen runden, knopfförmigen Klumpen. Diese Klumpen finden sich auch bei Serumkonzentrationen vor, die

bei Prüfung im frischen Zustande regelrechte Agglutinationserscheinung mit charakteristischer Schleierbilduung ergeben haben.

Zur besseren Erkennung der Agglutination sind dann 4 Tage später die faulen Sera der Pferde 1, 2, 7, 8 und 9 mit einem einfachen Papierfilter filtriert und nochmals mit derselben Testflüssigkeit zur Agglutination angesetzt worden. Von den Pferden 3—6 war kein Serum mehr vorhanden. Auch hier ist die Agglutination in derselben Weise unvollkommen und ungleichmäßig in Erscheinung getreten und in keinem der Röhrchen hat sich eine charakteristische Schleierbildung gezeigt, so daß die Agglutinationswerte nicht bestimmt werden können. In der folgenden Tabelle X ist ersichtlich gemacht, bei welchen Serumverdünnungen an den Kuppen der Röhrchen knopfförmige Rotzbazillenklumpen vorhanden sind, so daß sich dieselben leicht zu den bekannten Agglutinationswerten in Vergleich ziehen lassen. Die am Fuße vermerkten Zahlen geben die Stunden an, nach welchen die Klumpen sich deutlich gebildet haben.

Tabelle X.

Laufende No.	Agglutinationswerte der frischen Sera.	Serumkonzentrationen								
1.	300	1 : 100	1 : 200	1 : 300 48	1 : 400 48	—	—	—	—	—
2.	500	1 : 100	1 : 200	1 : 400 72	1 : 600 48	1 : 800 48	1 : 1000 24	—	—	—
7.	1500	1 : 100	1 : 200	1 : 400 72	1 : 600 48	1 : 800 48	1 : 1000 48	1 : 1500 24	1 : 2000 24	—
8.	1500	1 : 100	1 : 200	1 : 400 72	1 : 600 72	1 : 800 48	1 : 1000 48	1 : 1500 48	1 : 2000 24	—
9.	2000	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 1500	1 : 2000	1 : 4000

Auf Grund dieser Befunde erscheint daher die Annahme berechtigt, daß ein geringgradiger Fäulnisprozeß, der etwa 4 Tage lang unter die Fäulnis sehr begünstigenden Bedingungen auf die Blutproben eingewirkt hat, einen wesentlichen Einfluß auf den Agglutinationswert des Serums nicht ausübt. Wird die Fäulnis dagegen intensiver, so daß bereits eine ausgesprochene Zersetzung der Blutproben eingetreten ist, so leidet das Agglutinationsvermögen der betreffenden Sera sehr stark und kann schließlich ganz zerstört sein. Diese bemerkenswerte Tatsache erklärt auch die Widersprüche, die sich in der Literatur betreffs der Einwirkung der Fäulnis auf die Agglutinationskraft der Sera vor-

finden (41, 45, 60), denn es ist sehr wahrscheinlich, daß die betreffenden Forscher ihre Versuche mit Seris angestellt haben, deren Fäulnisgrad von einander verschieden war, und somit ohne weiteres eine verschiedene Reaktion auslösen müßte.

Für die praktische Verwendung der Agglutinationsprobe ist aus diesen Versuchen der Schluß zu ziehen, daß die Blutproben in unkonserviertem Zustande ungefähr eine Woche lang zur Agglutinationsprobe unbedenklich Verwendung finden können, da erfahrungsgemäß in dieser Zeit auch im Sommer keine erhebliche Fäulnis eintritt. Andererseits ist bei Verwendung fauler Blutproben überhaupt der Grad der Fäulnis in Betracht zu ziehen und bei Beurteilung des Agglutinationsergebnisses Vorsicht geboten.

6. Einfluß von Kälte auf den Agglutinationswert.

Zwecks Gefrierens werden 7 verschiedenwertige Sera über Nacht in eine Kältemischung von Eis und Kochsalz gelegt, die eine Temperatur von —17° hat; in wenigen Minuten waren dieselben erstarrt. Am folgenden Tage werden sie nach dem Auftauen bei Zimmerwärme zur Kontrolle zugleich mit den bei +6° im Dunkeln aufbewahrten unveränderten Seris unter Anwendung der gleichen Testflüssigkeit zur Agglutination angesetzt.

Tabelle XI.

Laufende No.		Agglutinationswerte des Serums		
		unverändert	nach dem Gefrieren	
1.	Hengst 2 Jahre	100	100	—
2.	Stute 3 „	200	200	—
3.	Wallach 14 „	300	300	—
4.	Wallach 5 „	600	600	—
5.	Stute 10 „	1000	1000	Rotzige Pferde laut Obduktionsbefund
6.	Wallach 9 „	2000	2000	
7.	Wallach 12 „	4000	4000	

Das Gefrieren der Sera hat, wie aus den ermittelten Agglutinationswerten der Tabelle hervorgeht, keine Differenzen ergeben, mithin sind die Agglutinine der Kälte gegenüber als resistente Körper zu betrachten. Diese Ergebnisse bestätigen die Angaben Paltaufs (41) über die Einwirkung von Kälte auf die Agglutinine, stehen dagegen in direktem Widerspruch mit Nikolskys (40) Befund, der in 3 Fällen nach

Gefrieren des Serums rotziger Pferde die völlige Aufhebung des Agglutinationsvermögens beobachtet hat.

7. Einfluß von Wärme auf den Agglutinationswert.

a) bei Erwärmen unverdünnter Sera.

Zum Studium des Verhaltens der Sera bei Einwirkung von höheren Temperaturen werden 3 ungleichwertige Sera im Wasserbade bei häufigem Umschütteln auf 37—70° erwärmt und nachdem auf ihre Agglutinationswerte geprüft. Die Zeitdauer ist in der nachfolgenden Tabelle in Minuten zum Ausdruck gebracht.

Ta-

		Unerhitzt	Wärmegrade								
			37°			44°					50°
			Minuten								
			5	10	20	5	10	20	30	60	30
1.	Wallach, 6 Jahre. Klinisch: keine Erscheinungen.	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200
2.	Stute, 20 Jahre. Klinisch: keine Erscheinungen.	800	800	800	800	800	800	800	800	800	800
3.	Stute, 7 Jahre. Klinisch: keine Erscheinungen. Obduktion: Nasen- u. Lungenrotz.	1500	1500	1500	1500	1500	1500	1500	1500	1500	1500

Es ist also bei Erwärmung auf 55° nach 20—30 Minuten eine geringe Veränderung der Agglutinationswerte eingetreten, die bei 30 Minuten langem Erwärmen auf 60° eine erhebliche ist. Beim Erwärmen auf 70° erfolgt nach 5—10 Minuten Gerinnung der Sera.

Zwei von diesen Seris sind noch auf 62° und 65° 1—5 Minuten lang erwärmt worden. Bei 62° bleiben die Sera anfänglich klar, zeigen aber nach 5 Minuten eine geringe Trübung, die bei 65° in demselben Grade schon nach 3 Minuten zu beobachten ist. Bei länger als 5 Minuten andauerndem Erwärmen bis 65° wird das vorher goldgelbe Serum von Minute zu Minute trüber, hellgelber und dickflüssiger, bis es völlig gerinnt.

Bei diesen Versuchen habe ich wiederholt die Beobachtung machen können, daß der Gerinnungsprozeß durchaus nicht bei allen Seris in gleicher Weise vor sich geht, vielmehr in gewisser Beziehung zur

Höhe des Agglutinationswertes des betreffenden Serums zu stehen scheint. So erfolgte z. B. in der Regel bei einem Serum mit dem Agglutinationswert 800 bereits nach einer 20 Minuten langen Erwärmung auf 65° eine deutliche Gerinnung, während dieser Effekt bei einem Serum von 200 Agglutinationswert unter sonst gleichen Bedingungen erst nach 30 Minuten eintrat. Diese Tatsache entspricht auffallend der bereits oben angeführten Erfahrung, daß die nach Zusatz von 10 pCt. Formalin eintretende Gerinnung eines Serums je nach der Höhe des Agglutinationswertes desselben langsamer oder schneller eintrifft, und dürfte, wenn ausgedehnte diesbezügliche Ver-

belle XII.

Wärmegrade															
55°				60°				62°			65°				70°
Minuten															
5	10	20	30	5	10	20	30	1	3	5	1	3	4	5	
200	200	200	200	200	200	100	<100	200	200	100	200	100	100	<100	Serum gerinnt nach mehreren Minuten.
800	800	800	600 bis 800	600 bis 800	600 bis 800	600	200	600	600	500	600	600	400	200	
1500	1500	1000 bis 1500	1000 bis 1500	1500	1500	1000	600	—	—	—	—	—	—	—	

suche diese Erfahrung als eine regelmäßige Erscheinung bestätigen, von Wichtigkeit sein.

b) bei Erwärmen verdünnter Sera.

Um weiterhin festzustellen, in welcher Weise eine Erhitzung auf Sera in verdünntem Zustande einwirkt, werden Sera in Verdünnungen von 1 : 40 einer allmählichen Erwärmung bis auf 60—75° ausgesetzt, wobei sie sofort dem Wasserbade entnommen werden, sobald das Thermometer die angegebenen Wärmegrade anzeigt. Hierbei kann bei 65° noch kein sichtlicher Einfluß der Hitze auf das verdünnte Serum festgestellt werden, dagegen tritt bei 70° eine geringe Trübung auf, die bei weiterem Erhitzen immer mehr zunimmt, und schließlich der Flüssigkeit eine milchglasähnliche Färbung verleiht.

Tabelle XIII.

Laufende No.		Unerhitztes Serum	Serumverdünnung erhitzt auf:					
			60°	62°	65°	70°	75°	75° 10 Min.
1.	Stute, 7 Jahre. Klinisch: keine Erscheinungen. Obduktion: Nasen- und Lungenrotz.	1500	1500	1000 bis 1500	600 bis 800	200	<100	<100
2.	Wallach, 6 Jahre, gesund.	200	100 bis 200	100	100	<100	<100	<100
3.	Stute, 20 Jahre, gesund.	800	700	500	200	<100	< 100	<100

Wie aus der Tabelle ersichtlich, verhält sich das verdünnte Serum höheren Wärmegraden gegenüber ähnlich, wie unverdünntes Serum, da bei 60° bereits eine Schädigung der Agglutinine einsetzt, die bei 70 resp. 75° zur völligen Zerstörung der Agglutinine führt. Vergleicht man die vorstehenden Ergebnisse über den Einfluß höherer Temperaturen auf die Agglutinationsfähigkeit eines Serums mit den in der Literatur angeführten (50, 7, 27, 18, 61), so stimmen sie im wesentlichen mit diesen überein und es dürfte die Angabe Sobernheims (60) zutreffen, daß im allgemeinen bis 55—60° bereits eine Schädigung der Agglutinine und bei 65—70° eine völlige Vernichtung derselben eintritt. Was das Serum rotzkranker Pferde anbelangt, so soll nach Rabieux eine einstündige Erwärmung auf 60—65° keinen Einfluß ausüben, wogegen nach Fedorowsky und Stanciu Temperaturgrade von 50—55° schon schädigend einwirken. Bonome hat bei einstündiger Erhitzung von Rotzserum auf 60—65° eine völlige Zerstörung der Agglutinine beobachtet, während Schütz nach derselben Zeit bei 63° nur eine geringe Abnahme des Agglutinationswertes feststellen konnte. Diese scheinbaren Widersprüche finden aber wahrscheinlich zum Teil darin ihre Erklärung, daß die Länge der Wärmeeinwirkung eine verschiedene war, andererseits dürften sie auf die Verschiedenheit der zur Bestimmung des Agglutinationswertes angewandten Methode zurückzuführen sein.

8. Einfluß des Filtrierens der Sera auf ihren Agglutinationswert.

Zum Schluß wird das Verhalten der Sera nach Filtrieren derselben unter Benutzung verschiedener Filter geprüft. Zu diesem Versuch werden ungleichwertige frische Sera einer Passage durch

Papier-, Asbest- und Berkefeld-Filter unterworfen und zu gleicher Zeit mit den unfiltrierten Seris unter Zusatz derselben Testflüssigkeit zur Agglutination angesetzt. Die Papierfilter bestehen aus einer 2 cm hohen Lage aufgeschwemmten Filtrierpapiers und die Asbestfilter sind ebenfalls 2 cm hoch. Zum Anfeuchten der Papier- und Asbestlagen wird dasselbe Serum verwendet und bei allen 3 Filtern jedesmal das zuerst filtrierte Serum abgegossen und nur das hinterher filtrierte auf seinen Agglutinationswert geprüft.

Tabelle XIV.

Laufende No.		Unfiltriertes Serum	Papierfilter 2 cm hoch	Asbestfilter 2 cm hoch	Berkefeld-Filter
1.	Wallach, 6 Jahre, gesund.	200	200	200	200
2.	Stute, 20 Jahre, gesund.	800	800	600	600
3.	Wallach, 9 Jahre, Lungen- und Hautrotz.	800	500	500	600
4.	Wallach, 10 Jahr, Nasen-, Kehlkopf- und Lungenrotz.	1500	1000	600	1500
5.	Stute, 7—8 Jahr, Nasen und Lungenrotz.	2000	1500 bis 2000	2000	1000

Die gefundenen Agglutinationswerte sind nicht durchweg mit den Werten der unfiltrierten Sera übereinstimmend; die Tabelle läßt auch bei keinem Filter eine gleichmäßige Aenderung der Agglutinationswerte erkennen.

Da diese Ungleichmäßigkeit durch irgendwelche Fehler verursacht sein konnte, wird der Versuch wiederholt und nochmals Serum von 3 anderen Pferden filtriert. Hierbei kommen jedoch 3 cm starke Papier- und Asbestlagen in Anwendung, die nach kurzem Filtrieren trotz starken Ansaugens immer weniger Serum hindurchlassen und zuletzt unpassierbar werden.

Tabelle XV.

Lfde. No.		Unfiltriertes Serum.	Papierfilter 3 cm hoch	Asbestfilter 3 cm hoch	Berkefeld-filter
1.	Wallach, 6 Jahre	400	200	400	200
2.	Stute, 15 „	400	400	300	400
3.	Stute, 5 „	800	500	200	800

Auch nach diesem Versuch zeigen die Agglutinationswerte dieselben Differenzen wie in der vorigen Tabelle. Es sind mithin bei

den Papierfiltern von 8 Seris die Agglutinationswerte dreier unverändert, während 5 niedrigere Werte zeigen; ebenso ist das Verhältnis bei den Asbestfiltern, jedoch sind die Veränderungen in anderer Weise und bei anderen Seris eingetreten. Durch die Berkefeld-Filter sind 4 Agglutinationswerte verändert worden, während dieselbe Anzahl die gleichen Werte zeigt. Aus diesen ungleichmäßigen Resultaten ist der mit Sobernheims Angaben übereinstimmende Schluß zu ziehen, daß die Agglutinine von Bakterienfiltern zum Teil zurückgehalten werden. Die Behauptung von Fedorowsky, daß Filtrieren durch Thonkerzen das Agglutinationsvermögen nicht verändert, findet durch meine Untersuchungen nicht für alle Fälle Bestätigung.

II. Das Verhalten der Testflüssigkeit.

Wie bereits in der Einleitung bemerkt worden, ist das Agglutinationsphänomen in hohem Grade von der Agglutinierbarkeit der Bakterien abhängig, und da einzelne Stämme derselben Bakterienart verschieden agglutinabel sein können, so wird auch die Agglutinationsfähigkeit der Bakterienaufschwemmung, der sogenannten Testflüssigkeit, Schwankungen unterworfen sein. Diese Tatsache macht sich bei der Serodiagnostik der Rotzkrankheit zuweilen sehr unangenehm bemerkbar, so daß Untersuchungen über Beeinflussung der Testflüssigkeit durch Faktoren verschiedener Art angebracht erscheinen.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf die Einwirkung verschiedenartiger Nährböden auf die Agglutinationsfähigkeit der Rotzbazillen, sowie auf die Haltbarkeit der Testflüssigkeit, auf den Einfluß der Kälte, der Wärme, des Filtrierens und des Zentrifugierens. Zur Herstellung der Testflüssigkeit ist derselbe Rotzstamm benutzt worden, der im Institut bereits seit 2 Jahren ausschließlich diesem Zweck dient und sich im Gegensatz zu anderen Stämmen meist als leicht agglutinierbar erwiesen hat. Derselbe ist stets auf Fleisch-Glyzerinagar gezüchtet und ungefähr vierteljährlich einmal durch eine Meerschweinchenpassage geschickt worden.

1. Einwirkung verschiedener Nährböden auf die Agglutinationsfähigkeit der Rotzbazillen.

Zum Studium des Einflusses der Nährböden werden mit dem Material einer frischen zweitägigen Glyzerinagarkultur je 12 Nährböden von Fleisch-Glyzerinagar, Cibils-Agar, Cibils-Glyzerinagar, Serum, Serumagar und Kartoffeln beschickt und in den Brutschrank bei 37°

gestellt. Nach 2 Tagen sind sämtliche Nährböden mit Ausnahme von Serum und Serumagar dicht mit aus Rotzbazillen bestehenden Kolonien bedeckt. Diese Kulturen werden dann nach einer zweistündigen Erhitzung auf 60° in oben beschriebener Weise zur Testflüssigkeit verarbeitet und mit verschiedenwertigen Seris vermischt, deren Werte vorher mit genau titrierter Testflüssigkeit ermittelt sind.

Tabelle XVI.

Laufende No.		Vorher ermittelte Agglutinationswerte	Fleisch-Glyzerinagar	Cibilsagar	Cibils-Glyzerinagar	Kartoffel
1.	Wallach, 3 Jahre, rotzfrei	100	100	100	100	100
2.	Wallach, 12 Jahre, rotzfrei	200	200	300	300	300
3.	Stute, 13 Jahre, rotzfrei	600	600	800	800	600—800
4.	Wallach, 10 Jahre, rotzkrank	1000	1000	1000	1000	1000
5.	Wallach, 15 Jahre, rotzkrank	1000	1000	1000—1500	1000	1000
6.	Wallach, 12 Jahre, rotzkrank	1500	1500	1500—2000	1500	1500—2000

Wie die in der Tabelle aufgeführten Agglutinationswerte erkennen lassen, entsprechen die Werte der Rubrik „Fleisch-Glyzerinagar" den vorher bekannt gewesenen Werten, während die Werte der übrigen Rubriken im allgemeinen eine geringe Erhöhung erfahren haben. Von wesentlichem Einfluß sind hiernach die Nährböden nicht, immerhin scheinen jedoch die auf Cibils-Fleischextrakt und Kartoffeln gezüchteten Bakterien etwas leichter zu agglutinieren und dies stimmt auch mit den im hiesigen Institut gemachten Erfahrungen überein. Da aber die Rotzbazillen auf Fleisch-Glyzerinagar am besten wachsen und erfahrungsgemäß zur Gewinnung stets gleichartiger Resultate führen, werden nur diese Nährböden für die Agglutination verwendet und ich habe auch bei meinen Versuchen stets mit Fleischglyzerinagarkulturen gearbeitet.

2. Haltbarkeit der Testflüssigkeit.

Nach Schütz-Mießner soll die Testflüssigkeit nur 2—3 Wochen lang haltbar sein, so daß nach dieser Zeit eine neue Testflüssigkeit hergestellt werden muß. Die weiteren Untersuchungen im hiesigen

Institut haben aber gelehrt, daß dies nicht für alle Fälle zutrifft und daß es Testflüssigkeit gibt, die unbeschadet der Genauigkeit des Verfahrens mehrere Monate hindurch verwendet werden kann. Da der Vorrat an Testflüssigkeit meist binnen 6—8 Wochen aufgebraucht ist und während dieser Zeitdauer bei den Kontrollprüfungen in der Regel keine wesentlichen Aenderungen konstatiert werden, so ist es bisher nicht bekannt, ob die Testflüssigkeit noch längere Zeit hindurch ihre ursprünglichen Eigenschaften beibehält. Zur Prüfung dieser Frage werden 2 verschiedene Testflüssigkeiten, die die Agglutinationswerte bekannter Sera genau angezeigt hatten, 14 bzw. 17 Wochen lang im Eisschrank aufbewahrt. Während dieser Zeit hat sich am Boden der Gefäße ein weißgrauer Bodensatz angesammelt, der sich beim Umschütteln sogleich restlos verteilt.

Tabelle XVII.

Lfde. No.		Tag der Agglutination	Testflüssigkeit vom I.	II.	III.
			12. 5.	6. 2.	16. 1.
1.	Hengst, 2 Jahre	15. 5.	200	300	300
2.	Stute, 3 „	15. 5.	300	400	500
3.	Wallach, 8 „	15. 5.	600	800	800—1000
4.	Stute, 10 „	15. 5.	1000	1500	1500

Die mit beiden alten Testflüssigkeiten ermittelten Agglutinationswerte sind im Vergleich zu den Kontrollwerten höher und zwar übertreffen die der Testflüssigkeit III noch um ein geringes diejenigen der 3 Wochen jüngeren Testflüssigkeit II. Man kann hiernach annehmen, daß sich eine Testflüssigkeit bei Aufbewahrung im Eisschrank 4 Monate hindurch haltbar erweisen kann, jedoch wird ihre Agglutinabilität im Laufe der Zeit dabei um ein Geringes erhöht.

3. Einfluß der Kälte auf die Testflüssigkeit.

Analog den Untersuchungen über den Einfluß der Kälte auf die im Serum enthaltenen Agglutinine habe ich im folgenden auch die Testflüssigkeit nach dieser Richtung hin geprüft. Zu diesem Zwecke wird ein Teil einer hinsichtlich ihrer Agglutinationsfähigkeit bekannten Testflüssigkeit in einer Kältemischung von —17° zum Gefrieren gebracht und hierin 12 Stunden belassen. Dieser wird nach dem Auftauen gleichzeitig mit der zur Kontrolle reservierten Stammtestflüssigkeit

zur Agglutination bekanntwertiger Sera verwendet, um die Resultate beider vergleichen zu können.

Tabelle XVIII.

Laufende No.		Testflüssigkeit gewöhnliche	Testflüssigkeit gefrorene
1.	Wallach, 18 Jahre. — Klinisch: keine Erscheinungen . . .	300	300
2.	„ 10 „ „ „ „ . . .	800	800
3.	Wallach, 6 Jahre. — Klinisch: rechte Unterkieferdrüse eigroß, höckerig, wenig schmerzhaft, rechte Nasenschleimhaut stark gerötet. Obduktion: Lungen- und Nasenrotz	1000	1000
4.	Stute, 9 Jahre. — Klinisch: rechter Vorderschenkel bis zum Ellenbogen stark geschwollen, mit vielen kleinen Abszessen. Obduktion: Lungenrotz	1500	1500
5.	Wallach, 5 Jahre. — Klinisch: beide Unterkieferdrüsen walnußgroß, verschiebbar, Nasenausfluß, linke Nasenscheidewand Rotzgeschwür. Obduktion: Lungen- und Nasenrotz . . .	2000	2000
6.	Stute, 12 Jahre. — Klinisch: Verdickung des rechten Vorderbeines und linken Hinterbeines, Lymphgefäße geschwollen. Obduktion: Lungen- und Nasenrotz	2000	2000

Wie die Tabelle ergibt, sind die Agglutinationswerte sämtlich gleich geblieben und hat die Kälte auf die Agglutinationsfähigkeit der Rotzbazillen keinen Einfluß ausgeübt.

4. Einfluß der Wärme auf die Testflüssigkeit.

Ueber den Einfluß, den Erhitzen auf eine Bakterienaufschwemmung ausübt, sind bisher in der Literatur nur spärliche Angaben enthalten. Etwas eingehender hat sich mit dieser Frage Porges beschäftigt und dabei festgestellt, daß Kapselbazillen in einer angesäuerten Emulsion durch Erhitzen gut agglutinabel gemacht werden können.

In den folgenden Versuchen wird eine vorher genau auf ihre Agglutinationsfähigkeit geprüfte Testflüssigkeit bis zu 70° und 100° erhitzt und nach dem Erkalten mit bekannten verschiedenwertigen Seris agglutiniert. Gleichzeitig werden dieselben Sera mit der gleichen, aber unerhitzten Testflüssigkeit zur Kontrolle angesetzt. Wie aus der Tabelle XIX ersichtlich, hat eine Erhitzung auf 70° keinen Einfluß auf die Agglutinierbarkeit der Rotzbazillensuspension, dagegen wird dieselbe bei 100° in geringem Maße erhöht.

Um nun festzustellen, bei welcher Temperatur die Erhöhung der Agglutinierbarkeit eintritt, wird das Serum von 6 anderen Pferden unter denselben Bedingungen wie vorher angesetzt, aber außerdem

noch mit einer Testflüssigkeit, die bis auf 85° erhitzt worden war. Hierbei beobachtete man, daß die Erhöhung der Agglutinabilität bei 85° soeben merklich in Erscheinung tritt und bei 100° deutlich wird. Um nun in Erfahrung zu bringen, ob ein länger andauerndes Einwirken von 100° auf die Testflüssigkeit diese noch mehr verändert, werden weiterhin dieselben Sera mit derselben Testflüssigkeit angesetzt, nachdem diese 30 Minuten lang auf 100° erhitzt worden war. Hierbei stellte sich heraus, daß die höheren Agglutinationswerte sich nicht mehr geändert haben, dagegen die anderen Werte von 100 und 300 auf 200 resp. 400 gestiegen sind.

Tabelle XIX.

Laufende No.		Unerhitzte Testflüssigkeit	Testflüssigkeit erhitzt auf 70°	85°	100°	100° = 30M.	Testflüssigkeit zentrifugiert	filtriert
1.	Wallach, 6 Jahre, rotzfrei	200	200	—	200	—	Es ist keine Agglutination zustande gekommen.	Keine Agglutination, sondern eigenartiger Niederschlag.
2.	Stute, 15 „ „	500	500	—	600	—		
3.	Wallach, 9 „ „	800	800	—	1000	—		
4.	Stute, 6 „ rotzkrank[1])	1500	1500	—	1500 bis 2000	—		
5.	Wallach, 9 „ „	1500	1500	—	1500	—		
6.	Stute, 5 „ „	1500	1500	—	2000	—		
7.	„ 5 „ „	1500	1500	—	1500	—		
8.	Wallach, 15 „ „	2000	2000	—	2000	—		
9.	Stute, 11 „ „	2000	2000	—	2000	—		
1.	Stute-Fohlen	100	100	100	100	200		
2.	Stute, 15 Jahre	300	300	300	300	400		
3.	Wallach, 12 „	400	400	400	500	500		
4.	„ 4 „	500	500	600	800	800		
5.	„ 4 „	600	600	600	800	800		
6.	Stute, 8 „ rotzkrank	1500	1500	1500 bis 2000	2000	2000		

1) Die Rotzkrankheit ist durch Sektion festgestellt.

Auf Grund dieser Versuche ist daher anzunehmen, daß eine Testffüssigkeit durch Erhitzen auf 85° und darüber leichter agglutinabel wird.

5. Einfluß des Filtrierens der Testflüssigkeit.

Zur Prüfung der Frage, ob das Filtrieren von Testflüssigkeit den Agglutinationsvorgang beeinflußt, wird die Testflüssigkeit durch eine

Berkefeld-Thonkerze filtriert und mit den Seris der ersten 9 Pferde der Tabelle XIX zur Agglutination angesetzt. Das verwendete Filtrat erscheint wasserklar. Eine eigentliche Agglutination kam hier nicht zustande und das Gemisch bleibt klar und hell; jedoch hat sich am Boden der sämtlichen Reagensgläser ein feiner Niederschlag ausgebreitet, der beim Schütteln der Flüssigkeit verschwand und eine kaum merkliche Trübung verursachte. Bei mikroskopischer Untersuchung dieses Niederschlages, der mit Löfflers Methylenblau gefärbt wird, macht derselbe den Eindruck einer mehr oder weniger homogenen, strukturlosen Masse, in der keine Rotzbazillen nachzuweisen sind. Es dürfte sich bei diesen Ergebnissen um Niederschläge handeln, wie sie in ähnlicher Weise von Kraus (31) und Kraus und Pirquet (33) bei Filtraten von Cholera-, Typhus- und Pestbouillonkulturen und ebenso von Widal und Sicard (67) bei Filtraten an Typhusbazillenaufschwemmungen beobachtet worden sind.

6. Einfluß des Zentrifugierens der Testflüssigkeit.

Anders ist das Ergebnis der Agglutination bei denselben Seris nach vorherigem Zentrifugieren der Testflüssigkeit. Das Zentrifugieren erfolgt in der elektrischen Zentrifuge $^1/_2$ Stunde lang bei etwa 4000 Umdrehungen in der Minute. Die vorher trübe Flüssigkeit wird hierbei wasserklar und hell, während sich am Boden des Zentrifugenröhrchens ein großer grauer Klumpen abgesetzt hat. Die klare Flüssigkeit wird vorsichtig dekantiert und nur diese zur Agglutination verwendet. Eine Agglutination tritt überhaupt nicht ein, und das im Reagensglase befindliche Gemisch bleibt vollständig wasserklar und durchsichtig. Selbst nach dreitägigem Stehenbleiben bei Zimmertemperatur ist kein Niederschlag resp. Bodensatz zu beobachten. Eine zentrifugierte Flüssigkeit läßt demnach eine Agglutination nicht zustande kommen.

III. Das Verhalten von Serum und Testflüssigkeit hohen und niederen Temperaturen gegenüber.

Die Erfahrungen über den Einfluß verschiedener Temperaturen auf den Agglutinationsvorgang sind nach den Literaturangaben im großen und ganzen wenig von einander abweichend; insbesondere wird von allen Autoren Blutwärme als das Temperaturoptimum anerkannt. Höhere Wärmegrade sollen nach Rabieux (50) die Agglutination beschleunigen, während bei niederen von Nikolsky (40), Afa-

nasjew (1), Rabieux (50) und Stanciu (61) eine Verlangsamung oder gänzliche Sistierung des Phänomens beobachtet worden ist.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen erstrecken sich vorerst auf den Ablauf des Phänomens bei 20°, 37°, 53°, 60° und 70°, und zwar werden die Gemische von bekanntwertigen Seris und gleicher Testflüssigkeit in der gewohnten Weise 24 Stunden lang den entsprechenden Wärmegraden ausgesetzt und sodann bei Zimmertemperatur weiter beobachtet. Hierbei tritt ebenfalls die Agglutination bei 37° am ausgeprägtesten in Erscheinung.

Tabelle XX.

Lfde. No.		Vorher ermittelte Agglutinationswerte	Nach 24stündigem Stehen im Thermostaten				
			20°	37°	53°	60°	70°
1.	Stute, 6 Jahre, rotzkrank	1500	1500	1500	1500	800—1000	< 100
2.	Wallach, 9 „ „	1500	1500	1500	1500	1000	< 100
3.	Stute, 5 „ „	1500	1500	1500	1500	1000—1500	< 100
4.	Wallach, 15 „ „	1500	1500	1500	1500	1000	< 100
5.	Stute, 5 „ „	1500	1500	1500	1500	1000	< 100
6.	„ 11 „ „	2000	2000	2000	2000	1500	< 100

Nach Ablauf der Agglutination haben die benutzten Sera bei 20°, 37° und 53° die Rotzbazillen in denselben Verdünnungen agglutiniert, wie bei ihrer ersten Prüfung, bei Einfluß von 60° läßt sich jedoch eine deutliche Abnahme der Agglutinationswerte erkennen und bei 70° ist das Phänomen gänzlich ausgeblieben. Diese letztere Erscheinung findet ohne Zweifel ihre Erklärung in der oben schon nachgewiesenen Tatsache, daß Temperaturen von 60° aufwärts die Agglutinine schwer schädigen resp. völlig zerstören.

Im weiteren wird eine Reihe Sera unter denselben Bedingungen bei 12° und 2° der Agglutinationsprobe unterworfen, die mit Serum und Testflüssigkeit gefüllten Reagensröhrchen bleiben während der ganzen Beobachtungsdauer den bezeichneten Temperaturen ausgesetzt. In der folgenden Tabelle sind bei jedem Pferde außer dem vorher ermittelten Agglutinationswerte die zur Prüfung angesetzten Verdünnungsverhältnisse angegeben und am Fuße dieser Zahlen die Stunden vermerkt, nach welchen an der Kuppe des Röhrchens deutlich ein runder, knopfförmiger Bodensatz sichtbar wird. Eine eigentliche Agglutination kann in keinem Gläschen nachgewiesen werden, vielmehr bleibt die Flüssigkeit trüb und auch nach 3—4 Tagen zeigt nur die oberste Schicht geringgradige Aufhellung.

Tabelle XXI.

Agglutination bei + 12°.

Lfde. No.		Vorher ermittelte Agglutinationswerte						
1.	Wallach, 5 Jahre	200	1	2 24	3 24	4 24	—	—
2.	Stute, 15 „	500	1	3	5 24	8 24	—	—
3.	„ 8 „	700	1	3	5 24	8 24	—	—
4.	„ 6 „ rotzkrank	1500	4	6 72	8 48	10 24	—	—
5.	Wallach, 9 „ „	1500	4 144	6 72	8 48	10 24	15	20
6.	Stute, 5 „ „	1500	4 120	6 48	8 30	10 24	—	—
7.	Wallach, 15 „ „	1500	4	6 168	8 72	10 34	—	—
8.	Stute, 5 „ „	1500	4 148	6 120	8 48	10 24	—	—
9.	„ 11 „ „	2000	4	6	8 148	10 96	—	—

Tabelle XXII.

Lfde. No.		Vorher ermittelte Agglutinationswerte	Agglutination bei + 2°						
1.	Wallach, 5 Jahre	200	1	2 24	3 24	4 24	—	—	—
2.	Stute, 15 „	500	1	3 48	5 24	8 24	—	—	—
3.	„ 8 „	700	1	3	5 48	8 24	—	—	—
4.	„ 6 „ rotzkrank	1500	1	3	5 96	8 72	10 24	15 24	20 24
5.	Wallach, 9 „ „	1500	1	3 120	5 48	8 30	10 24	15 24	20 24
6.	Stute, 5 „ „	1500	1	3	5 30	8 24	10 24	15 24	20 24
7.	Wallach, 15 „ „	1500	1	3	5 120	8 66	10 24	15 24	20 24
8.	Stute, 5 „ „	1500	1	3 72	5 54	8 48	10 24	15 24	20 24
9.	„ 11 „ „	2000	1	3	5 120	8 72	10 48	15 24	20 24

Um nun zu erfahren, ob durch diese niederen Temperaturen der Agglutinationsvorgang vollständig aufgehoben oder nur in gewisser

Weise gehemmt wird, habe ich bei denselben Wärmegraden gleichzeitig je 3 mit 2 ccm ebendieser Testflüssigkeit gefüllte Röhrchen ohne Serumzusatz aufgestellt und habe bei sämtlichen schon nach 24 Stunden an der Kuppe ein markantes Klümpchen von zu Boden gesunkenen Rotzbazillen sehen können. Demnach ist eine Einwirkung der Agglutinine auf die Bazillenemulsion auch bei niederen Temperaturen unzweifelhaft vorhanden, denn andernfalls hätte sich bei den Agglutinationsgemischen genau dieselbe Klümpchenbildung in derselben Zeit zeigen müssen wie bei den Röhrchen mit Testflüssigkeit ohne Serumzusatz. Nach der Tabelle sind aber bei einigen Röhrchen mit stärkeren Serumkonzentrationen überhaupt keine Klümpchen aufgetreten, während bei regelrecht vor sich gehender Agglutination solche Klümpchen stets in den Röhrchen auftreten, in welchen keine Agglutination zustande gekommen ist. Legt man diesen Maßstab bei Beurteilung der vorliegenden Agglutinationsproben an, so würden diese niederen Temperaturen eine wesentliche Herabminderung der Agglutionswerte zur Folge gehabt haben. Da aber nach meinen Versuchen durch Kälte weder die Agglutinine noch die agglutinable Substanz zerstört werden, so ist im vorliegenden Falle nur eine Hemmung des Agglutinationsvorganges anzunehmen und die Klümpchenbildung wahrscheinlich damit zu erklären, daß die Bazillen früher zu Boden gesunken sind, als sie von den Agglutininen beeinflußt werden können.

Schlußfolgerungen.

1. Alter und Geschlecht der Pferde haben auf die Agglutinationswerte der Sera keinen Einfluß.

2. Die Agglutinationswerte von Pferden, welche mit Krankheiten verschiedenster Art, die Rotzkrankheit ausgenommen, behaftet sind, weichen von denen gesunder Pferde nicht ab. Auch nach überstandenen Krankheiten lassen sich keine Aenderungen der Agglutinationswerte feststellen.

3. Bei rotzfreien Pferden treten innerhalb von 6 Monaten in der Regel keine Schwankungen der Agglutinationswerte ein; ausnahmsweise auftretende Abweichungen sind stets geringfügiger Natur.

4. Bei Konservierung der Sera mit 5proz. Karbolsäure ist zu beachten, daß die Agglutinationskraft dieser Sera nach etwa 2—3 Monaten allmählich abnimmt.

5. Sera, die nach Zusatz von 5 und 10proz. Karbolsäure, von gleichen Mengen Lysol oder von 0,5 und 1 pM. Sublimat sofort

der Agglutination unterworfen werden, ergeben dieselben Agglutinationswerte wie die reinen Sera. Ein Zusatz von 5 und 10 proz. Formalin zerstört die Agglutinine sofort.

6. Schwache Fäulnis übt auf die Agglutinine eine wesentlich schädigende Wirkung nicht aus, dagegen läßt vorgerückte Fäulnis keine regelrechte Agglutination mehr zustande kommen.

7. Das Gefrierenlassen der Sera beeinträchtigt die Agglutinine nicht.

8. Durch Erhitzen der Sera werden die Agglutinine geschädigt resp. zerstört. Eine derartige Wirkung der Wärme läßt sich bei 55° nach 20—30 Minuten, bei höheren Temperaturen in kürzerer Zeit feststellen. Bei 70° tritt in der Regel nach wenigen Minuten Gerinnung der Sera ein. Beim Erhitzen 40facher Serumverdünnungen treten im allgemeinen dieselben Erscheinungen ein.

9. Bakterienfilter verschiedener Art halten die Agglutinine nur zum Teil zurück.

10. Cibils-Agar, Cibils-Glyzerinagar und Kartoffel-Nährböden scheinen die Agglutinierbarkeit der Rotzbazillen zu erhöhen.

11. Die Testflüssigkeit ist bei Aufbewahrung im Eisschrank monatelang haltbar, ihre Agglutinabilität erhöht sich aber mit der Zeit um ein Geringes.

12. Das Gefrierenlassen der Testflüssigkeit hat keinen Einfluß auf ihre Agglutinabilität.

13. Das Erhitzen der Testflüssigkeit über 85° hat eine schwache Erhöhung der Agglutinabilität zur Folge.

14. Filtrierte Testflüssigkeit läßt keine regelrechte Agglutination in Erscheinung treten, jedoch bildet sich ein feiner amorpher Niederschlag.

15. Bei Verwendung von Testflüssigkeit, die $^1/_2$ Stunde lang in der elektrischen Zentrifuge bei 4000 Umdrehungen in der Minute, zentrifugiert worden ist, tritt keine Agglutination ein.

16. Für das Zustandekommen der Agglutination ist Blutwärme die geeignetste Temperatur.

17. Temperaturen von 60° und darüber wirken auf den Agglutinationsvorgang schädigend oder zerstörend ein.

18. Niedere Temperaturen von 12° abwärts hemmen den Agglutinationsvorgang.

Im Anschlusse an meine Arbeit gestatte ich mir, Herrn Dr. Mießner, dem Vorsteher der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg für gütige Ueberweisung des Themas, für seine in liebenswürdigster Weise gewährte Anleitung und Unterstützung und für die sehr gefällige Ueberlassung der technischen und literarischen Hilfsmittel des Instituts auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Auch Herrn Dr. Trapp, 1. Assistent des Instituts, bin ich zu großem Dank verpflichtet, da er mir bis zum Abschluß meiner Untersuchungen jederzeit bereitwilligst hilfreich zur Seite stand.

Endlich allen Kollegen Dank, die mir in gefälligster Weise Blutproben von kranken Pferden zugeschickt haben.

Literatur.

1) Afanasjew, Beiträge zur Serumdiagnose des Rotzes. (Diss.) St. Petersburg 1900. (Russ.) Ref., Zentralbl. f. Bakt. 1900. Bd. 29. S. 41 u. Jahresber. von Schütz-Ellenberger. XX. S. 39. — 2) Arpád, Beiträge zur Agglutination des Rotzbazillus. Veterinarius. 1902. Bd. 25. S. 225. (Ungar.) Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1902. Bd. 32. S. 118 und Baumgartens Jahresber. 1902. S. 316. — 3) Asakawa, N., Ueber das Wesen der Agglutination und eine neue Methode, die Agglutination schnell zu beobachten (Gefriermethode). Zeitschr. f. Hyg. 1903. Bd. 45. S. 93. — 4) Bail, O., Untersuchungen über die Agglutination von Typhusbakterien. Prag. med. Wochenschr. 1901. No. 7 u. 12. — 5) Derselbe, Versuche über Typhusagglutinine und Präzipitine. Arch. f. Hyg. Bd. 42. S. 307. — 6) Berns u. Way, Praktische Anwendung und Resultate der Agglutinationsmethode bei der Rotzdiagnose in 152 Fällen. Americ. vet. rec. Vol. XXX. S. 822. — 7) Bonome, Ueber die Schwankungen des Agglutinin- und Präzipitingehaltes des Blutes während der Rotzinfektion. Zentralbl. f. Bakt. 1903. Bd. 33. S. 601 und 733. — 8) Bordet, J., Sur le mode d'action des sérums préventifs. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1896. No. 4. p. 193. Ref., Zentralbl. f. Bakt. 1896. Bd. 20. S. 760. — 9) Bordet, J., Le mécanisme d'agglutination. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1899. p. 248. Ref. Baumgartens Jahresber. 1899. Bd. 15. S. 774. — 10) Bourges et Méry, Note sur le séro-diagnostic de la morve. Arch. de médicine expérimen. et d'anat. pathol. 1900. Bd. 12. p. 182. Ref., Jahresber. von Schütz-Ellenberger. XX. S. 40. Baumgartens Jahresber. 1900. S. 247. — 11) Dedjulin, A., Zur Frage über die Diagnose des Rotzes. Arch. f. Vet.-Wiss. H. 12. Abt. II. S. 565. (Russ.) Ref., Jahresber. v. Schütz-Ellenberger. XIX. S. 44. — 12) Dineur, E., Recherches sur le mécanisme de l'agglutination du bacille typhique. Bull. de l'ac. roy. de Méd. de Belgique no 8. p. 653. Ref. Baumgartens Jahresber. 1898. S. 334. — 13) Dreyer, Georges, Ueber die Veränderung des Agglutinationswertes nach Erhitzen der Sera. Brit. med. Journ. 1904. p. 564. — 14) Eisenberg u. Volk, Untersuchungen über die Agglutination. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 40. 1902. — 15) Dieselben, Untersuchungen über

die Agglutination. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 46. S. 155. — 16) Eisenberg, Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination und Präzipitation. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Bd. 41. — 17) Fadyean, M., Preliminary note on the serdiagnosis of glanders. Journ. of comp. Pathol. and Therap. Vol. 9. Ref., Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. VIII. S. 189. — 18) Fedorowsky, Victor, Zur Frage über die Agglutination der Rotzbazillen vom vergleichend pathologischen und differentialdiagnostischen Standpunkt aus betrachtet. (Diss.) Dorpat 1902. Ref., Baumgartens Jahresber. 1902. S. 316. — 19) Gruber, M., Ueber aktive und passive Immunität gegen Cholera, Typhus und verwandte Krankheitsprozesse. Münch. med. Wochenschr. No. 9. — 20) Derselbe, Ueber aktive und passive Immunität gegen Cholera und Typhus, sowie über die bakteriolog. Diagnose der Cholera und Typhus. Wien. klin. Wochenschr. No. 11, 12. S. 183, 204. — 21) Gruber, M. und Durham, H. E., Eine neue Methode zur raschen Erkennung des Choleravibrio und des Typhusbazillus. Münch. med. Wochenschr. No. 13. S. 285. — 22) Gruber, M., Ueber aktive und passive Immunität gegen Cholera und Typhus. Verhandl. d. 14. Kongr. f. innere Med. S. 207. — 23) Hirschfeld, Ueber den Einfluß der Temperatur auf die agglutinable Substanz. Arch. f. Hyg. 1907. Bd. 60. S. 298. — 24) Jensen, C. O., Ueber die Serum-Agglutination als Mittel zur Diagnose der Rotzkrankheit. Maanedsskrift for Dyrlaeger. 1901. Bd. 13. Ref., Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 622. — 25) Jobling, Ueber den Einfluß erhöhter Temperaturen auf das Agglutinationsphänomen. Zeitschr. f. Hyg. 1906. Bd. 53. — 26) Joos, A., Untersuchuugen über die verschiedenen Agglutinine des Typhusserums. Ztrbl. f. Bakt. 1903. Bd. 33. S. 762. — 27) Derselbe, Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination. Zeitschr. f. Hyg. 1902. Bd. 40. S. 203. — 28) Kirstein, F., Ueber die Beeinflussung der Agglutinierbarkeit von Bakterien, insbesondere von Typhusbazillen. Zeitschr. f. Hyg. 1904. Bd. 46. S. 229. — 29) Koch, R., Die Agglutinationsprobe beim Rotz. Jahres-Veter.-Berichte für beamtete Tierärzte Preußens für das Jahr 1903. — 30) Köhler, F., Das Agglutinationsphänomen. Klin. u. experim. Stud. z. diagnost. Wert, zur künstl. Erzeugung und zur Theorie. Klin. Jahresb. Bd. 8. S. 39. — 31) Kraus, R., Ueber spezifische Reaktionen in keimfreien Filtraten aus Cholera-, Typhus- und Pestbouillonkulturen, erzeugt durch homologes Serum. Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 32. S. 736. — 32) Derselbe, Ueber diagnostische Verwertbarkeit der spezifischen Niederschläge. Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 29. S. 693. — 33) Kraus, R. und Frh. v. Pirquet, C., Weitere Untersuchungen über spezifische Niederschläge. Ztrbl. f. Bakt. 1902. Bd. 32. S. 60. — 34) Kraus u. Joachim, Ueber Beziehungen der präzitinogenen Substanz zur agglutinogenen der Bakterien. Ztrbl. f. Bakt. 1904. Bd. 36 u. 37. — 35) Langer, Untersuchungen über die differentialdiagnostische Bedeutung der Rotzagglutination. Monatshefte f. Tierheilk. Bd. 16. S. 241. — 36) Löwit, Ueber Niederschlagsbildung bei der Agglutination. Ztrbl. f. Bakt. 1903. Bd. 34. S. 156 u. 251. — 37) Moore, Taylor u. Giltner, Die Agglutinationsmethode bei der Rotzdiagnose. Americ. vet. rec. Vol. XXX. p. 803. — 38) Nicolle, C., Recherches sur la substance agglutinée. Ann. de Inst. Pasteur. Mars 1898. Ref., Baumgartens Jahresber. 1898. S. 334. — 40) Nikolsky, W., Ueber den Wert der Serumdiagnostik bei Rotz. Arch. f. Wiss. 1900. Heft 7. S. 311. (Russ.) Ref., Jahresber. von Schütz-Ellenberger. XX.

S. 39. — 41) Paltauf, Die Agglutination. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathog. Mikroorganismen. 1904. Bd. IV. S. 645ff. — 42) Perrone, Salvat., Ueber den Einfluß des Gefrierens der Typhuskulturen auf Agglutination etc. Ref., Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 203. — 43) Pfeiffer, R., Mitteil. über einige Beziehungen der spezifischen Antikörper bei Cholera und Typhus zu den spezifischen Bakterien. Ztrbl. f. Bakt. Bd. 19. No. 16 u. 17. S. 593. — 44) Pfeiffer, R. u. Kolle, W., Weitere Untersuchungen über spezifische Immunitätsreaktion der Choleravibrionen im Tierkörper und Reagenzglase. Ztrbl. f. Bakt. Bd. 20. No. 4 u. 5. S. 129. — 45) Pick, Zur Kenntnis der Immunkörper. 1.—3. Mitt. Beitr. zur chem. Phys. u. Path., hrsg. v. F. Hofmeister. 1903. Bd. 1. Heft 7—12. Ref., Baumgartens Jahresber. 1903. Bd. 19. S. 930. — 46) Pokschischewsky, Die Agglutination als Methode zur Bestimmung des Rotzes. (Russ.) Arch. f. Path., klin. Medizin u. Bakteriologie. 1901. Bd. 12. S. 372. Ref., Jahresber. von Schütz-Ellenberger. Bd. XXI. S. 42. — 47) Porges, Ueber die Agglutinierbarkeit der Kapselbazillen. Wien. klin. Wochenschr. 1905. No. 26. — 48) Derselbe, Zur Kenntnis der agglutinierenden Immunsera. Ztrbl. f. Bakt. 1905. Bd. 39. — 49) Derselbe, Ueber die Beziehungen zwischen Bakterienagglutination und Ausflockungserscheinungen der Kolloide. Ztrbl. f. Bakt. 1906. Bd. 40. S. 133. — 50) Rabieux, A., Contribution au „Séro-diagnostic“ de la Morve. Rec. de Méd. vétér. 1902. Journ. de Méd. vétér. Ref., Baumgartens Jahresber. 1902. S. 317. — 51) Reinecke, Die Serodiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Rotzkrankheit des Pferdes. Zeitschr. f. Veterinärk. 1904. Heft 5. — 52) Riemer, Ein Beitrag zur Beurteilung des Wertes der Agglutination für die Diagnose der Rotzkrankheit des Pferdes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. No. 37. — 53) Rissling, Beiträge zur Biologie normaler Tiersera. Ztrbl. f. Bakt. 1907. Bd. 44. S. 446ff. — 54) de Rossi, Ueber die Agglutinationsfrage u. insbesondere die Geißeln. Ztrbl. f. Bakt. 1904. Bd. 36 u. 37. — 55) Derselbe, Ueber die Phänomene der Agglutination der Bakterien. Ztrbl. f. Bakt. 1906. Bd. 40. S. 562 u. 698. — 56) Schnürer, Die diagnostische Verwertung der Agglutination bei Rotz. Tierärztl. Ztrbl. 1905. Bd. 39. No. 5. S. 429. — 57) Derselbe, Die Verwertung der biologischen Reaktion (Agglutination und Präzipitation bei der Diagnose des okkulten Rotzes). Sammelreferat in der Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere. Bd. I. S. 53—61. — 58) Schütz u. Mießner, Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit. Arch. f. wissensch. Tierheilk. 1905. Bd. 31. S. 353. — 59) Sehrwald, Steigerung der Agglutinierbarkeit der Typhusbazillen und ihr Wert für die Typhusdiagnose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 7. — 60) Sobernheim, G., Die Agglutination. Handbuch der allgem. Path. von Krehl u. Marchand. Bd. 1. — 61) Stanciu, Beiträge zur Serodiagnostik des Rotzes. (Diss.) Bukarest. Ref., Jahresber. Schütz-Ellenberger. 1906. S. 44. — 62) Van der Velde, Influence de la chaleur etc. Bull. de l'acad. roy de méd. Belg. 1897. — 63) Wassermann, A., Ueber Agglutinine und Präzipitine. Zeitschr. f. Hyg. 1903. Bd. 42. S. 267. — 64) Weil, Ueber den Einfluß der Temperatur auf die spezifische und nichtspezifische Agglutination. Ztrbl. f. Bakt. 1904. Bd. 36 u. 37. — 65) Weil, Ueber Agglutination. Prag. med. Wochenschr. No. 19. Ref. Baumgartens Jahresber. 1905. S. 726. — 66) Widal, F. et Sicard, A., La réaction agglutinante sur les bacilles morts. La

sémaine médicale. 1897. p. 38. Ref., Ztrbl. f. Bakt. 1897. Bd. 21. S. 482. — 67) Dieselben, Étude sur le sérodiagnostic et sur la reaction agglutinante chez les typhiques. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1897. p. 353. Ref., Baumgartens Jahresber. 1897. Bd. 13. S. 358. — 68) Dieselben, Recherches comparatives sur le phénomène de l'agglutination en culture filtrée et en culture bacille. Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 412. Ref. Baumgartens Jahresber. 1898. Bd. 14. S. 334. — 69) Winterberg, H., Untersuchungen über das Typhus-Agglutinin und die agglutinierbare Substanz der Typhusbazillen. Zeitschr. f. Hyg. 1899. Bd. 32. S. 375. — 70) Wladimiroff, Immunität bei Rotz. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1904. Bd. 4. Teil II. S. 1020.

IX.

Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern.

Ueber kongenitale histologische Leberanomalien.

Von

Dr. med. vet. **Bruno Ruppert** in Zehlendorf bei Berlin.

(Hierzu Tafel I—III.)

(Schluß.)

Aetiologie.

Die zunächst liegende, fast selbstverständliche Diagnose für unsere Zustände ist die Cirrhose. Allein mit dieser klassischen Gewebsveränderung ist unzertrennbar der Begriff der chronischen Entzündung verbunden. Und wenn auch viele der festgestellten Befunde eine solche Deutung zulassen, so fehlt doch ein Hauptmoment. Die hier beschriebenen Lebern stammen nicht von kranken, sondern von ganz gesunden Tieren. Beginnen wir mit der Riesenleber. Wie vortrefflich das Befinden eines Mastkalbes ist, ergibt sich aus folgendem Umstande. Ein neugeborenes Tier dieser Art hat ein Körpergewicht von 35 kg; ein acht Wochen altes Mastkalb ein solches von 60—200 kg. Wer möchte bei einer Zunahme des Körpers mit solchen Riesenschritten die vollständige Suffizienz der Leber bezweifeln! Und auch die Lebern der erwachsenen Tiere sind unter Umständen aufgehoben worden, die auch nur ein leises Nachgeben des Wohlbefindens ausschließen, mit Ausnahme von Gruppe III. Diese einfache Erwägung gestattet nicht länger, an entzündliche Vorgänge in der lebenswichtigen Leber zu denken.

Wir wenden uns daher an die Embryologie, um die Erklärung der Befunde zu erhalten.

Aus den vortrefflichen Arbeiten der Embryologen wissen wir, daß zum Aufbau der Leber Gewebselemente von dreierlei verschiedener Herkunft Verwendung finden. Nämlich erstens Elemente von den Venae omphalo-mesentericae, ferner Zellen vom Septum transversum, endlich die Abkömmlinge der epithelialen Leberanlagen des Darmes.

Die beiden Venae omphalo-mesentericae erweitern sich an der Leberstelle zu einem weiten Blutsee, dem Sinus hepaticus (Taf. III, Fig. 2, VO). Diese Venen obliterieren bald und die Zufuhr von Blut zur Leber findet jetzt durch die Venae omphalicae statt.

Auch diese sind vorübergehende Gebilde und die definitive Blutzufuhr zu unserem Organ besorgt endlich die Pfortader, die den übriggebliebenen Stamm der Vena omphalo-mesenterica dextra darstellt.

Das Septum transversum bildet die Anlage der ventralen Hälfte des Zwerchfells und besteht aus embryonalem Bindegewebe mit Rundzellen. Die aborale Seite dieser Gewebsfalte wird zur Leberanlage, zur Vorleber, die erst nachträglich durch Einstülpungen des Peritoneums vom Zwerchfell abgeschnürt wird. Dieser Mutterboden liefert der Leber das Bindegewebe, die Glissonschen Kapseln, namentlich auch die Rundzellen, die in der embryonalen Leber in erheblicher Zahl in der Wand der Kapillaren vorkommen.

Die sekretorischen Leberzellen stammen von der Darmwand. Die Leberanlage grenzt sich zuerst als Rinne von dem Darmrohr ab, deren epitheliale Auskleidung sich im vorderen und hinteren Gebiet verschieden verhält (Brachet [7]). Die zwei vorderen Dritteile wuchern üppig und liefern zahlreiche Balken von Leberzellen. Dieses Gebiet ist somit die Leberregion der primitiven Leberrinne, oder einfacher gesagt, die eigentliche Leberanlage. Aus ihr gehen die Leber und die Gallengänge hervor.

Das hintere Dritteil der Leberrinne wuchert nicht; es bildet nie Lebergewebe, es entwickelt sich später zur Gallenblase und zum Blasengallengang. Es ist somit die Blasenanlage.

Mit der Zeit trennt eine doppelte Kerbung das vordere und hintere Ende der Leberanlage vom Darme, wodurch zwei Knospen oder Aussackungen entstehen. Die vordere Knospe bildet, wie erwähnt, das Lebergewebe, die hintere die Gallenblase und den Blasengallengang (Taf. II, Fig. 11). (Brachet [4].)

Infolge der doppelten Einkerbung verbindet sich dann später die Gesamtheit der Leberanlagen nur noch vermittels eines breiten Stieles mit dem Darmrohr. Dieser Stiel verwandelt sich mit der Zeit in den gemeinschaftlichen Gallengang.

Die Leberknospe geht sehr bald vollständig in dem Lebergewebe auf, mit dem sich der gemeinschaftliche Gallengang unmittelbar verbindet. Später gehen aus den Leberbalken die Gallengänge hervor.

Das Geheimnis der Leberentwickelung offenbart sich erst vollständig demjenigen, der sich über die Mengenverhältnisse der drei Komponenten Rechnung ablegt. Dieses Verhältnis ist zu verschiedenen Zeiten des embryonalen Lebens in der Tat auf das extremste verändert.

In Taf. III, Fig. 12 besteht die Leber fast nur aus einem auffallend weiten Blutraum, in dessen Wand die Spitzen einiger weniger (in der Zeichnung sind es 15) Leberbalken sich in der bescheidensten Weise bemerkbar machen (Brachet [5]).

In Taf. III, Fig. 13 ist der freie Blutsinus noch gross, aber grösser ist jetzt das Gebiet dieses Sinus, das durch Leberbalken durchquert wird. Und progressiv nimmt die freie Blutbahn zugunsten des Leberbalkengebietes ab, bis schließlich nur noch die zum Durchfluß des Blutes notwendigen Bahnen frei bleiben. Die blutführenden Zwischen-

räume zwischen den Balken bleiben bis zur Geburt sehr weit (Taf. III, Fig. 14).

Beim Schafembryo (Bonnet, Fig. 124) beansprucht die Gesamtheit aller Leberbalken während der Trächtigkeit ungefähr gleichviel Raum wie die blutführenden Räume. Nach der Geburt erst ordnet sich das Lebergewebe zu Läppchen, indem, wie gesagt, die Kapillaren die Führung zur Einordnung in die Strahlen um die Zentralvenen übernehmen. Gewiß ist diese Richtungsänderung durch das strömende Blut bedingt, das der Zentralvene als dem Orte des niedersten Druckes zueilt. In der offenen Pfortader des Kaninchens beträgt der Blutdruck 60 cm Wasser, beim Verschluß des Gefäßes steigt derselbe bis zu 100 cm, die somit die Größe der vis a tergo darstellen. In der Hohlvene erreicht der Druck nur 2—3 cm Wasser und in der Zentralvene wird er etwas größer sein. Der Druckunterschied zwischen Pfortader und Hohlvene ist somit auf jeden Fall ein recht bemerkenswerter. Nach der Geburt engt eine kräftige Entwickelung der Leberbalken den unverhältnismäßig großen Durchmesser der Zentralvenen und Kapillaren von 60 bis 120 μ auf die bekannte Weite von 8—10 μ zurück. Mit der Läppchenbildung hängt das Auftreten des interstitiellen Gewebes zusammen. Es fehlt dasselbe vor der Geburt. Bekannt ist der große Reichtum der fötalen Leber an Rundzellen. Toldt und Zuckerkandl (24) lieferten den Beweis, daß diese Zellen extravaskulär sind, indem sie in einer Leber nach anhaltender Durchströmung mit Salzwasser bis zum Ausfluß einer ganz klaren Flüssigkeit aus derselben im Zupfpräparat gerade so viel Rundzellen fanden wie vorher. In der fertigen Leber freilich sind sie äußerst selten.

Von den Bestandteilen der Leber sind die sekretorischen Zellen diejenigen Elemente, die im Organ zuletzt auftreten, auch diejenigen, deren vollständige Ausbildung unverhältnismäßig viel mehr Zeit in Anspruch nimmt als bei den anderen Elementen. Meine Untersuchungen ergaben nun, daß Störungen in dieser Entwickelung sich geltend machen, die auf eine Insuffizienz der Zellenneubidung zurückzuführen sind. Infolgedessen füllen die Leberbalken die durch die anderen Leberkomponenten hergestellten Rahmen nicht in dem Maße aus, wie ihnen zugedacht war. Hierher sind folgende in dieser Arbeit festgestellten Befunde zu rechnen:

1. Die Kleinheit und in ihrer Folge die ovale oder runde Form der Leberläppchen.
2. Die an 17 Fällen festgestellte abnorme Weite der Kapillaren.
3. Das häufige Auftreten von embryonalen Rundzellen zwischen den Leberbalken und in den Interstitien. Figur 1 auf Tafel I zeigt, wie diese Rundzellen, die als Abkömmlinge des Septum transversum zu betrachten sind, Gebiete einnehmen, die eigentlich für die Leberbalken bestimmt sind.

Höhere Grade dieser Veränderung bedingen die partielle oder

totale Taubheit mancher Läppchen (III, V), womit ich jenen Zustand verstanden wissen möchte, bei dem gewisse, große, rundliche Gebiete von Läppchen ausschließlich aus Gefäßen, embryonalen Rundzellen und Gerüst ohne sekretorische Zellen bestehen. Bei der partiellen Taubheit sind nur Striche innerhalb des Läppchens ohne Besatz durch Leberzellen geblieben.

4. Das Fehlen der Zentralvenen bedingt durch die Trägheit des Blutstromes, dem die temporäre Beschleunigung durch die Funktion nicht zuteil wird. (Abschnitt V. 20, 21 u. 22.)

Etwas komplizierter ist die Aetiologie der Riesenwucherung infolge der Insuffizienz der Neubildung von Leberzellen. In dem sehr bekannten Werke von Ribbert (19) lese ich folgendes: „Wenn aber der Organismus erwachsen ist, so hören die meisten Zellen auf, sich zu vermehren. Das kann nur daran liegen, daß nun die einzelnen Organe den Bau erreicht haben, der ihnen als Teile vollentwickelter, dieser oder jener Spezies angehörender Individuen zukommt, daß nun die Zellen und sonstigen Bestandteile derartige Beziehungen zueinander, derartige Einflüsse aufeinander gewonnen haben, daß dadurch ein weiteres Wachstum aufgehoben ist. Eine genauere Definition dieses Zustandes lässt sich nicht geben.“

Wir pflegen wohl zu sagen, daß zwischen den Organelementen eine Art Spannung Platz gegriffen habe, so daß nun die Zellen sich gegenseitig an Vergrößerung und Teilung hindern. Nur dürfen wir dabei nicht ausschliesslich an mechanische Druckverhältnisse, sondern an alle sonstigen funktionellen, nervösen Einrichtungen usw. denken.

Wenigstens für die Riesenleber sind die ganz einfachen Druckverhältnisse ätiologisch nicht von Wichtigkeit, denn es ist zu auffällig, wie neben verzögerter Leberzellenbildung eine so üppige Neubildung von Zellen der Vorleber und Vergrößerung der Bluträume einhergeht. Dagegen hat in dem von mir angegebenen Uebergang der Riesenlebern in normale Lebern bis auf vereinzelte, breite Bindegewebsbalken der Druck der Leberzellen die Vorleberzellen zum Verschwinden gebracht. Wie ist nun die Riesenwucherung zu erklären. Nach Ribbert (19) erreicht die jugendliche Zunahme der Körpergröße bei jedem Individuum mit dem Eintritt der Reife ihr Ende, weil jetzt die Funktion das Uebergewicht in der Lebenstätigkeit erlangt. Der Autor nennt diesen Zustand die normale Spannung der Gewebe. Was wird nun mit einer Leber geschehen, deren sekretorischer Teil in der Entwickelung zu langsam fortschreitet und deren Tätigkeit infolgedessen hinter der Norm zurückbleibt? Sie wird eben im Wachstum weit über das normale Maß hinaus fortfahren. Das ist gerade der Fall bei der Riesenleber, bei der das Gerüst sich auffallend stark entwickelt.

Aehnliches fand früher Schenkl (21) bei der Kalbsniere. Er konstatierte bei einem außerordentlich großen Organ eine Verkümmerung diesmal der Gefäße verbunden mit überraschender Zunahme der Nierenröhrchen. Umgekehrt sah Beck (1) bei übermäßiger Entwickelung der Gefäße in der Niere Zwergwuchs des Organes.

Häufig, nicht konstant, holt eine langsam fortdauernde Neubildung von Leberzellen das Versäumte allmählich noch ein. Diese Zellen erlangen das ihnen normal zukommende Uebergewicht in späterer Zeit doch noch und nun wandelt sich die Riesenleber in ein beinahe normales Organ um. Von der früheren Abnormität bleiben nur eine Anzahl breiter Züge von Bindegewebe längs der grossen Gefässe zurück (Abschnitt II und IV). In solchen Lebern erinnert das Vorkommen von Rundzellen, von weiten Kapillaren, von unfertigen Gallenganganlagen an den früher bestandenen Riesenwuchs. Diese Befunde in Verbindung mit dem Umstand, daß ich bei ganz jungen Tieren nur Riesenlebern, bei älteren aber Lebern mit breiten Bindegewebsstreifen fand, veranlassen mich, letztere als das Ausgangsstadium der ersteren zu betrachten.

Die vollständige Taubheit der Läppchen (Abschnitt III) wird nicht so leicht ausgeglichen, wie die Kleinheit dieser Gebilde. Offenbar ist der Mangel eines Ansatzes von Leberzellen in den Läppchen ein Zeichen größerer Schwäche in der Neubildung. Ich möchte noch hervorheben, daß die Taubheit einer Anzahl Läppchen bei Fall 14, die gleichzeitig mit einer Verkalkung vieler Läppchen bestand, ätiologisch dem Verständnis durch den Umstand näher gerückt ist, daß dieser Leberabschnitt von der Hauptmasse des Organs vollständig abgelöst war und namentlich auch keine Abflußkanäle besaß. Die totale Taubheit vieler Läppchen hat in zwei meiner Fälle das Befinden nachteilig beeinflußt.

Bei nur partieller Taubheit scheint es ebenfalls nicht zu einer nachträglichen, vollständigen Besiedelung mit Leberzellen zu kommen (Abschnitt V). Die in der Neubildung ermatteten Zellen erfahren keine ausreichende Stärkung. Es betrafen meine Fälle Schweine, die in ihrem Befinden keinen Schaden nahmen, weil wahrscheinlich die übrigen normalen Läppchen eine funktionelle Kompensation zustande brachten.

Als interessante biologische Erscheinung möchte ich den Umstand nicht unerwähnt lassen, daß bei dem Uebergang der Riesenleber zur Normalität (Abschnitt II) die Leberarterien eine auffallende Weite, die Pfortaderäste dagegen nur einen normalen Durchmesser aufweisen.

Das Auftreten zahlreicher, unfertiger Gallgänge ist eine Begleiterscheinung der abnormen Zunahme des Gerüstes. Dieselbe kommt, wie früher erwähnt wurde, auch bei der Cirrhose vor. Sie fehlt in den Organen der Abschnitte III, IV und V, in denen die Organisationsverhältnisse sich offenbar ganz ausgeglichen haben. Ihre Entstehung fällt in die Zeit der Läppchenbildung, somit in die Zeit nach der Geburt. Wir verlegen natürlich auch die Bildung der normalen Gallengänge in diese Epoche. Ihr Auftreten ist als eine überschüssige Neubildung, als ein Zeichen allzukräftiger Vermehrung der Gallengangzellen aufzufassen, deren Verhalten sich demjenigen der Leberbalken entgegengesetzt verhält.

Die beträchtliche Anschwellung der Lymphdrüsen (Fälle 3, 4, 5,

6 und 12) ist bei Leberanomalien der verschiedensten Art bei Haustieren keine Seltenheit.

Die vorliegenden Erwägungen führten mich zu der Annahme, daß die in den Abschnitten I, III und V beschriebenen Zustände Bildungsanomalien darstellen, deren Besserung zu den Verhältnissen der Abschnitte II und IV führen.

VI. Die kongenitalen Leberzysten des Rindes.

Es ist eine alte Erfahrung, daß in seltenen Fällen auch bei normal erhaltener Gesundheit gleichzeitig in der Leber und in beiden Nieren zahlreiche, kleine, seröse Zysten vorkommen, für die man immer einen kongenitalen Ursprung und eine gemeinschaftliche Ursache angenommen hat. Hier ein Fall dieser Art.

24. Leber und Nieren eines Rindes. Gewebe der Leber derb. Die Kapsel etwas getrübt. Im Lebergewebe eine sehr große Zahl hirsekorngroßer Zysten mit klarem Inhalt. Zwei stark erweiterte Gallengänge beherbergen das Distomum hepaticum, zwei weniger erweiterte das Distomum lanceolatum.

Die Nierenkapsel löst sich leicht. Nierenoberfläche höckerig, indem sich zwischen dem Gewebe eine große Zahl stecknadelkopfgroßer Zysten befinden. Auf der Schnittfläche erkennt man die Glomeruli als rote Punkte sehr leicht; die Rinde ist verschmälert, das Gewebe derb, das Mark von der Veränderung wenig betroffen (Taf. III, Fig. 15).

Die Lobuli der Leber, die nicht gerade an die Zystenwand grenzen, sind von polygonaler Gestalt, gut erhalten und messen 1080 und 864 μ (Taf. III, Fig. 15). Um die gut ausgebildeten, 96 μ großen Zentralvenen, deren Wand nur aus flachen Endothelzellen besteht, sind die Leberzellbalken in strahlenförmiger Anordnung gruppiert, 21 μ breit und getrennt durch 9—12 μ breite kapilläre Räume, in denen sich Rundzellen und Blutkörperchen befinden. Die Leberzellen sind mehr oder minder scharf konturiert, vielfach länger als breit, 14—18 μ groß und mit 5—6 μ messenden Kernen versehen. Anders liegen die Verhältnisse bei den an die Zystenwand angrenzenden Lobuli. Das Gewebe befindet sich hier im Zustande der Kompression, Lobuli sichelförmig, Zentralvene mehr oder weniger komprimiert; die Zellbalkenreihen laufen parallel mit der Wand der Zyste und legen sich an diese an. Viele Zellen liegen frei umher und sind in Verödung begriffen. Sie liegen oft im äußeren Ringe der Zystenwand, die aus vielen Rundzellen, Spindelzellen, Bindegewebszellen und verödeten Leberzellen besteht. Das Interstitium des der Zyste angrenzenden Teiles des Parenchyms umgibt zwar nicht die Lobuli in ihrer ganzen Ausdehnung, ist jedoch oft bedeutend, bis zu 864 μ verbreitert. Es bildet dichte, fibrilläre Züge, die in geringem Maße kleinzellig infiltriert sind. In demselben trifft man Gallengänge, deren Lumen sehr eng und deren Wand sehr dick ist. Ihr noch gut erhaltenes, lang zylindrisches Epithel ist von der Wand abgelöst. Der dem Epithel zunächst liegende Teil der Wand besteht aus einer homogenen Masse und Spindelzellen, während die eigentliche Wand nur 43 μ breit ist und aus fibrillärem Bindegewebe mit langen Kernen, elastischen Elementen und wenig Rundzellen besteht, die nach der Peripherie zu sich verdichten. Die größten

Zysten endlich sind 2160 μ groß. Teilweise zeigen sie noch in ihrem Innern einen Epithelbelag; sie sind mit einer homogenen Masse ausgefüllt und besitzen eine 72—144 μ dicke Wand, in welcher das elastische Element stark vertreten ist. Die Gefäße sind weder quantitativ noch qualitativ wesentlich verändert. Die Pfortaderäste sind 112 μ breit, mit 78 μ großem Lumen und 16 μ dicker Wand versehen.

Résumé: Zahlreiche Zysten in der Leber mit homogenem Inhalt. Die Wände bestehen aus Bindegewebselementen, elastischen Fasern und Rundzellen. Kompression des angrenzenden Lebergewebes.

Die Embryologie klärt diese Vorgänge auf. Brachet (6) hat gezeigt, daß die Gallengänge beim Kaninchenembryo von $12\frac{1}{2}$ Tagen sich wie folgt verhalten: Schon in diesem Stadium gibt es Verbindungsstücke zwischen dem Lebergallengang und dem eigentlichen Lebergewebe. Die Leberbalken, die unmittelbar mit dem Lebergang in Verbindung treten, erhalten in der Tat ein besonderes Gepräge. Es sind noch keine Gallengänge, aber es sind nicht mehr typische Balken von Leberzellen, wie sie in der embryonalen Leber vorkommen. Die peripheren Zellen dieser besonderen Balken reihen sich schon zu zylindrischen Epithelien mit eiförmigen Kernen, während die zentralen Zellen wie in den anderen Teilen der Leber durch Gegendruck noch würfelförmig oder polyedrisch erscheinen. Diese Stränge sind auf jeden Fall ohne Hohlraum.

Unterbleibt diese Aushöhlung an einer Stelle, während distal dieser Vorgang in normaler Weise abläuft, so staut sich das Sekret vor der verschlossenen Stelle und die Bedingung der Zystenbildung ist gegeben. Dieser Verschluß kann an den Hauptausführungsgängen zustande kommen. Dann erfolgt Gallenstauung, Ikterus und meist Tod der Neugeborenen, wie das Fuß und Boye (8), Giese (9), Skormin (22), Mohr (15), Bing (2), Roth (20), Wronka (26), Lomer (14) und andere Autoren gezeigt haben.

Oder die Verengerung betrifft eine gewisse Zahl von Gallengangästen letzter Ordnung, wobei so viele andere offen blieben, daß eine Störung der Gesundheit ausbleibt. So waren die Verhältnisse in dem hier geschilderten Falle.

In der Niere bilden sich Glomeruli und Labyrinth aus dem Blastem und erreichen erst nachträglich das Nierenbecken (Vaerst-Guillebeau [25]). Ausnahmsweise erreichen nun einige Röhrenknospen dieses Becken nicht, wodurch Anlaß zur Bildung von Stauungszysten gegeben ist. Somit ist Leber und Nieren eine Hemmung in der Ausbildung zuerst solid angelegter Röhren gemeinsam, bedingtdurch eine formative Schwäche epithelialer Knospen. Daß dieser Zustand in zwei so verschiedenen Organen wie Leber und Niere gleichzeitig auftritt, ist ein Beweis mehr für den bekannten Lehrsatz, daß Mißbildungen bei demselben Individuum fast immer multipel sind.

Bedeutung für die Fleischschau.

Die in dieser Arbeit beschriebenen Leberabnormitäten gefährden beim Genusse die Gesundheit des Menschen nicht. Ob ihnen ein widerwärtiges Aussehen zukommt, ist von Fall zu Fall zu entscheiden. In der Regel bleiben sie für die Fleischschau belanglos.

Das Thema zu vorstehender, im Veterinär-Pathologischen Institut der Universität Bern angefertigten Dissertation verdanke ich Herrn Prof. Dr. Guillebeau, unter dessen Leitung auch die Ausarbeitung derselben erfolgte und dem ich für die stets bereitwillige Unterstützung an dieser Stelle meinen ergebensten Dank zolle.

Literatur.

1) Beck, Ueber Befunde an Nieren mit gehemmter Entwickelung. Inaug.-Diss. Bern 1903. — 2) Bing, Virchows Archiv. 1866. Bd. 36. S. 360. — 3) Bonnet, Grundriß der Entwickelungsgeschichte der Haussäugetiere. 1891. Fig. 124. S. 142. — 4) Brachet, A., Journal de l'Anatomie et de la Physiologie normale et pathologique de l'homme et des animaux. Paris 1896. Vol. 32. p. 672. — 5) Derselbe, Dasselbe Journal. Paris 1895. Vol. 31. p. 524. — 6) Derselbe, Dasselbe Journal. Paris 1896. Vol. 32. p. 681. — 7) Derselbe, Dasselbe Journal. Paris 1896. Vol. 32. p. 687. — 8) Fuß und Boye, Virchows Archiv. 1906. S. 288—297. — 9) Giese, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1896. Bd. 42. S. 252. — 10) Illing, Anatomischer Anzeiger. Jena 1905. Bd. 26. S. 177—193. — 11) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1900. B. 1. S. 543. — 12) Lisi, Il nuovo Ercolani (Jahresbericht). 1902. p. 211. — 13) Derselbe. 1902. p. 245. — 14) Lomer, Virchows Archiv. 1888. Bd. 99. — 15) Mohr, Inaug.-Diss. Berlin 1898. — 16) Morot, Ch., Revue vétérin. (Jahresbericht). 1895. p. 321. — 17) Derselbe, Lyon. Journal (Jahresbericht). 1896. p. 74. — 18) Ribbert, Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. 1904. Bd. 18. H. 1. S. 270. — 19) Ribbert, H., Geschwulstlehre für Aerzte und Studierende. Bonn 1904. S. 54. — 20) Roth, Virchows Archiv. 1868. Bd. 43. S. 296. — 21) Schenkl, Die fötale Riesenniere und ihre Beziehungen zur Entwickelungsgeschichte der Niere. Inaug.-Diss. Bern 1903. — 22) Skormin, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1902. Bd. 56. S. 196. — 23) Swaen, A., Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. 1896. Vol. 32. p. 20. — 24) Toldt und Zuckerkandl, Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften. Wien 1875. Bd. 72. S. 275. — 25) Vaerst-Guillebeau, Anatomischer Anzeiger, Zentralblatt für die gesamte wissenschaftliche Anatomie. Jena 1902. S. 340—347. — 26) Wronka, Inaug.-Diss. Breslau 1872.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—III.

Figur 1: H = Leberbalken. S = Embryonale Rundzellen. (Fall 2.)

Figur 2: Embryonaler Gallengang. (Fall 2.)

Figur 3: Normale Leber des Kalbes. H = Leberläppchen. C = Gallengänge. V = Venen. A = Arterien. I = Interstitium.

Figur 4: Riesenleber des Kalbes. I = Interstitium. H = Leberläppchen. A = Arterien. V = Venen und Pfortaderäste. C = Gallengänge. (Fall 3.)

Figur 5: Schnitt durch einen Gallengang ohne fibröse und muskulöse Wand (Fall 9). DC = Epithel des Ganges. S = Elemente des Septum transversum.

Figur 6: Leber von einem Rinde mit breiten Balken von interstitiellem Gewebe. H = Leberläppchen. I = Interstitium. C = Gallengänge. V = Venen und Pfortaderäste. A = Arterien. (Fall 10.)

Figur 7: Leber eines Rindes mit einer Anzahl tauber Läppchen. C = Gallengänge. V = Venen und Pfortaderäste. I = Interstitium. H = Hepar. B = Lymphgefäße. A = Arterien. LF = Lobulus falsus. (Fall 12.)

Figur 8: Normale Leber des Schweines. I = Interstitium. H = Leberläppchen. C = Gallengänge. A = Arterien. V = Venen und Pfortaderäste.

Figur 9: Leber von Schweinen mit abnorm breiten Interstitien. R = Rundzellen. H = Leberläppchen. C = Gallengänge. I = Interstitium. V = Venen und Pfortaderäste. A = Arterien. (Fall 15.)

Figur 10: Lebern von Schweinen mit partiell tauben Leberläppchen (Lobuli semifalsi). B = Lymphgefäße. A = Arterien. V = Venen und Pfortaderäste. I = Interstitium. LSF = Lobuli semifalsi. C = Gallengänge. (Fall 21.)

Figur 11: Leberanlage eines $10^1/_2$ Tage alten Kaninchenembryos nach einem Wachsmodell stark vergrößert. I = Darm. O = Nabel. BA = Vordere Leberknospe. BC = Hintere Leberknospe. FI = Verbindungsstück zwischen beiden. PD = Dorsales, PVD = Rechtsseitiges ventrales Pankreas.

Figur 12: Leberanlage eines Kaninchenembryos von 11 Tagen, nach einem Wachsmodell stark vergrößert. a = Aorta. c = Herzbeutel. cc = Cölomhöhle. f = Leber. i = Darm. ml = Mesolaterale mit kaudaler Verlängerung. vc = Kardinalvene. Vo = Nabelvene. vom = Nabeldottervene (Brachet [5]).

Figur 13: Leberanlage eines $12^1/_2$ tägigen Kaninchenembryos, nach einem Wachsmodell stark vergrößert. cp = Perikardhöhle. fl = Rechter Leberlappen. fl' = Linker Leberlappen. Mg = Dorsales Mesogastrikum. vo = Rechte Nabelvene. vo' = Linke Nabelvene. vci = Hintere Hohlvene. vom = Rechte Nabeldottervene und Pfortader (Swaen [23]).

Figur 14: Schnitt durch den Leberrand von einem Schafembryo von 22 Tagen. Vergrößerung ca. 100:1. I = Endothel. II = Blutgefäße. III = Epithel des Bauchfells. IV = Blutzellen. V = Leberzylinder (Bonnet [3]).

Figur 15: Kongenitale Leberzysten des Rindes. H = Leberläppchen. J = Interstitium. V = Venen und Pfortaderäste. A = Arterien. CC = Zysten. (Fall 24.)

X.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Die Aetiologie der sporadischen und epidemischen Zerebrospinalmeningitis des Pferdes.

Von

Christiani, Oberstabsveterinär,
früher kommandiert zum pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule.

(Hierzu Tafel IV und 2 Textfiguren.)

Viele Infektionskrankheiten sind erst als solche erkannt worden, und der innere Zusammenhang ihrer Erscheinungen ließ sich erst überblicken, nachdem es gelang, durch bakteriologische Untersuchungen ihre Erreger mit Sicherheit festzustellen und deren Lebensbedingungen zu erforschen. Manche Krankheiten, die sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch ein durchaus verschiedenes Bild darboten, erwiesen sich als ursächlich zusammengehörig, und umgekehrt ließen sich ganz gleichartig auftretende Krankeiten als durch verschiedene Ursachen bedingt genau unterscheiden. Was auch durch genaueste Kenntnis der klinischen und anatomischen Veränderungen bei den Infektionskrankheiten nicht erreicht werden konnte, nämlich eine zuverlässige Grundlage zu rationeller Prophylaxe und Hygiene, das ergab sich von selbst aus der Kenntnis der biologischen Eigentümlichkeiten der Krankheitserreger; die symptomatische Therapie wurde zur zielbewußten ätiologischen. Diese segenbringenden Fortschritte wurden freilich erst erreicht, nachdem die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung von Krankheiten, namentlich von Seuchen, erkannt worden war, also etwa seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts. Eine noch viel kürzere Frist, nämlich kaum zwei Jahrzehnte, trennt uns von dem Zeitpunkte, an dem mehrere Erreger von Gehirn- und Rückenmarksentzündungen nachgewiesen wurden.

Gehirn- und Rückenmarksentzündungen mit mehr oder weniger seuchenhaftem Charakter sind sicher schon von altersher bekannt gewesen, auch wohl hier und da beschrieben worden. Gleichwohl hielt sich aber die Kenntnis über ihre Ursachen und ihre Entwicklung bis in die neueste Zeit auf sehr niederer Stufe.

Bei seiner verborgenen und wohlgeschützten Lage im Körper ist das Zentralnervensystem einer direkten klinischen Untersuchung nicht zugänglich und wird aus demselben Grunde bei Obduktionen — namentlich großer Haustiere — gewöhnlich in solchem Zustande freigelegt, daß eine ganze Reihe pathologischer Veränderungen an demselben nicht mehr erkannt werden kann. Gerade auf dem Lande, der eigentlichen Heimstätte epidemischer akuter Zerebrospinalmeningitis wenigstens der Tiere, begegnet man heute noch, infolge der Ungunst der äußeren Verhältnisse, einer mangelhaften Technik bei der Herausnahme des Gehirns und Rückenmarks zum Zwecke der pathologisch-anatomischen Untersuchung. Von keinem Organ ist deshalb auch die durchschnittliche Kenntnis der grob-anatomischen wie der histologischen Einrichtung so gering, wie vom Gehirn und Rückenmark. Zieht man endlich noch in Betracht, daß die Funktionen dieses Organes erst neuerdings und keineswegs schon völlig von den Physiologen geklärt worden sind, so begreift sich leicht der ungemein langsame Fortschritt in der Erkenntnis der Aetiologie und Pathogenese der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, sowie auch die Schwierigkeit, gewisse akute Formen derselben, z. B. die epidemische von der sporadischen akuten Zerebrospinalmeningitis zu unterscheiden.

Als erster, welcher in der Zerebrospinalflüssigkeit bei Hirnhautentzündung Kokken fand und dieselben als Ursache der letzteren ansah, gilt Klebs (1875). Ihm folgten Eberth (1880) und von Leyden (1889). In Italien lieferten Marchiafava und Celli im Jahre 1884 eine kurze Arbeit über das Vorkommen von Mikroorganismen, speziell von Diplokokken, bei der Genickstarre. A. Fränkel und Weichselbaum wiesen 1886 fast gleichzeitig auf die Entstehung der Meningitis durch die nach Ersterem beannten Pneumonie-Diplokokken hin. Eine weitere Arbeit von Weichselbaum erschien im nächstfolgenden Jahre (1887) unter dem Titel: „Ueber die Aetiologie der akuten Meningitis cerebrospinalis“. Es wurde darin berichtet, daß Weichselbaum in mehreren Fällen der genannten Krankheit zwar wieder den A. Fränkelschen Pneumonie-Diplokokkus gefunden, in sechs weiteren Fällen aber einen von diesem durchaus verschiedenen, von ihm als Diplococcus intracellularis meningitidis bezeichneten Doppelkokkus ermittelt habe.

Eine große Anzahl weiterer Prüfungen bestätigte die Angaben von A. Fränkel und Weichselbaum, und es entspann sich zunächst in der medizinischen Literatur ein Streit darüber, welcher von den beiden Kokken als Erreger der epidemischen

Zerebrospinalmeningitis (Genickstarre) des Menschen angesprochen werden müsse. Daß gelegentlich einmal akute Zerebrospinalmeningitis durch Tuberkelbazillen, Eiterkokken, Rotzbazillen, Milzbrandbazillen, Pestbazillen und andere Mikroorganismen herbeigeführt werden könne, wurde nebenbei festgestellt. Nur bezüglich der epidemischen Meningitis des Menschen schwankten längere Zeit die Ansichten. Heute ist man aber, namentlich auf Grund der umfassenden und allgemein bekannten Untersuchungen von Jäger, Heubner, Albrecht u. Ghon, v. Lingelsheim, Dieudomé, Kolle und Wassermann, Westenhoeffer, Kutscher, Ostermann, Markl, Billings, Flexner, Marcovich u. a. allgemein der Ueberzeugung, daß die epidemische Genickstarre des Menschen durch den Diplococcus meningitidis intracellularis Weichselb. veranlaßt werde. Heubner gelang es, durch subdurale Einspritzung aus Zerebrospinalflüssigkeit gewonnener Diplokokken bei Ziegen die Zerebrospinalmeningitis hervorzurufen. Auf gleiche Weise erzielte Flexner schwere und tödliche Zerebrospinalmeningitis bei einer Anzahl von Affen.

Der jetzt herrschenden Ansicht geben ganz besonders die im Genickstarre-Gebiet Oberschlesiens durch v. Lingelsheim ausgeführten Arbeiten eine sichere Stütze. v. Lingelsheim fand bei mehreren hundert Fällen von Genickstarre den genannten Diplokokkus in der Zerebrospinalflüssigkeit teils für sich allein, teils in Begleitung anderer Bakterien, am häufigsten der Staphylokokken. Auch bei negativem Ergebnis bakteriologischer Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit zeigte das Blutserum der betreffenden Patienten manchmal ausgesprochene Agglutinationsfähigkeit gegenüber Aufschwemmungen des Diplococcus meningitidis intracellularis Weichselb. Ganz frische Leichen enthielten den Diplokokkus stets in Reinkultur. Im Blute wurde er von v. Lingelsheim nie gefunden, in der Milz nur ein einziges Mal. Die Milz war in diesem Falle geschwollen und zeigte vergrößerte Follikel.

Häufig will v. Lingelsheim den Diplococcus intracellularis Weichselb. ausschließlich im obersten Teil des Rachens und dem hintersten Teil der Nase gefunden haben, seltener traf er ihn auf der Schleimhaut des Gaumens, auf den Tonsillen oder vorn in der Nase an. Er ist deshalb geneigt, die Rachenschleimhaut als den Primärsitz der Genickstarreinfektion anzusehen. Durch Infektion mit Teilen einer Reinkultur des Weichselbaumschen Diplokokkus konnte er bei gewissen Affen Genickstarre hervorrufen. Eines der Tiere genas nach sechs Tagen, das andere starb binnen 20 Stunden und zeigte den für Genickstarre charakteristischen anatomischen Befund. v. Lingelsheim hat kein anderes Lebewesen als den Diplococcus intracellularis Weichselb. als Ursache der epidemischen Meningitis nachweisen können und der Aufenthalt dieses Bakteriums in den entzündeten Gehirn- und Rückenmarkshäuten sowie innerhalb der Leukozyten spricht klar für seine ätiologische Bedeutung.

Auch Radmann in Laurahütte konnte bei der Mehrzahl der von ihm behandelten Genickstarrepatienten den Diplococcus intracellularis Weichselb. nachweisen. Sein besonderes Augenmerk wandte er den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe bei der Genickstarre zu. Bei schnell tödlich verlaufender Genickstarre fand er vorwiegend Entzündung und eitrige Infiltration der Pia mater, nach mehrwöchentlicher Dauer der Krankheit inneren Hydrozephalus. Zuweilen

bestanden auch Kombinationen beider Zustände. Bei ganz rapidem Verlauf fand sich außer wässriger Durchtränkung und venöser Hyperämie der Pia nur eine geringe Trübung der letzteren an der Hirnbasis. Dauerte die Krankeit länger als 36 Stunden, so traten gewöhnlich vereinzelte Trübungen und Infiltrate über dem Stirnhirn im Verlaufe der Venen ein. An der Hirnbasis waren dann die Infiltrate dicker, größer und von gelber bis gelbbrauner Farbe. Nach zwei oder mehr Wochen grenzten sich die eitrigen Einlagerungen scharf von der einfach hyperämischen aber durchsichtigen weichen Hirnhaut ab. Häufig lagen sie innerhalb eines von gefüllten Venen eingeschlossenen Bezirkes. Nach einer Krankheitsdauer von mehr als sieben Wochen fand man in den Ventrikeln des Großhirns klare Flüssigkeit in großer Menge, die Hirnsubstanz blutleer und auf der Schnittfläche derselben nur spärliche Blutpunkte.

Im übrigen fand Radmann stets starke Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Payerschen Haufen. In der ganzen Ausdehnung des Dickdarmes ließen sich in der Schleimhaut hyperämische Flecke von elliptischer Form nachweisen, die 8—10 cm von einander entfernt lagen und ganz allmählich in die Nachbarschaft übergingen. Häufig waren diese Stellen von Petechien durchsetzt. In frischen Fällen war die Dickdarmschleimhaut durchweg hyperämisch, aufgequollen und trübe. Einigemale war die entzündliche Schwellung am Blinddarm besonders auffallend. Die Solitärfollikel des Dickdarmes waren deutlich vergrößert. In den unteren Abschnitten des Leerdarmes bestanden fleckige Rötungen und Blutungen, besonders in der Nachbarschaft der geschwollenen Payerschen Haufen. Alle Mesenterialdrüsen waren geschwollen, am stärksten im Bereiche des Hüftdarmgekröses. Die Darmveränderungen waren auch nach längerem Bestehen der Erkrankung noch vorhanden.

Die Hauptgefahren der Genickstarre sind nach Radmann zu suchen in der schweren Intoxikation bei Beginn der Erkrankung und im Hydrozephalus am Ende derselben. Als Infektionsstelle nimmt Radmann nicht die Nase oder den Rachen sondern den Darm an. Vom Darme aus soll die Verbreitung der Diplokokken durch die Blutbahn erfolgen.

Westenhöffer hat ebenfalls bei einer großen Anzahl von Genickstarre-Leichen die Sektion ausgeführt und ist dabei zu der schon von v. Lingelsheim geäußerten und jetzt wohl allgemein akzeptierten Ansicht gekommen, daß die Eintrittspforte des Erregers der Zerebrospinalmeningitis der hintere Nasenrachenraum, besonders die Rachentonsille sei. Die Hirnhautentzündung entsteht nach ihm auf lymphogenem Wege und zwar nur bei Individuen mit den deutlichen Zeichen einer sogenannten lymphatischen Konstitution.

Cochez und Lemaire, Dieudonné, Jakobitz, Marcovich, Markl und andere Forscher haben den Diplococcus meningitidis öfters im Blute gefunden und daraus gezüchtet.

Bemerkenswert, wenn auch zunächst nicht durch Beweise gestützt, ist die Mitteilung von Leydens (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 21), daß Menschen, welche im grellen Sonnenschein arbeiteten, mehrfach plötzlich tot umgefallen seien infolge perakut verlaufener Genickstarre. Fast scheint damit im Widerspruch zu stehen, was Jäger in seiner Monographie über das Auftreten der Zerebrospinalmeningitis als Heeresseuche unter Berücksichtung der Statistik sagt. Ihm zufolge

beschränkt sich die epidemische Zerebrospinalmeningitis auf die nördliche gemäßigte Zone, überwiegend zwischen dem 40. und 60. Breitengrade und tritt mit Vorliebe in den kühleren Jahreszeiten auf, weniger im Sommer. Der Monat April zeigte die höchste Erhebung, der Monat November den Tiefstand der Seuchenkurve. Bei Eintritt warmer Witterung hörten die Epidemien gewöhnlich auf.

Nach Billings brach in New-York in den Jahren 1904 und 1905 die Genickstarre jedesmal während der Wintermonate aus und erreichte den Höhepunkt in den Monaten März, April und Mai.

Im Sekret der Rachenschleimhaut wird der Diplococcus meningitidis intracellularis nachweislich nur gefunden bei Genickstarrekranken und solchen gesunden Personen, welche in nächster Nähe von Erkrankten verkehrten. Bestimmt gehört der Meningococcus nicht zu den ständigen Bewohnern der Nasen- und Rachenschleimhaut.

Der heutige Stand unserer Kenntnisse über epidemische Genickstarre ist klar und übersichtlich dargestellt in einer Abhandlung von Kutscher im „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen“ von Kolle und Wassermann (1907).

Von der Mehrzahl der Autoren wird die Genickstarre für rein kontagiös gehalten und zwar verbreiten die Träger einer spezifischen Pharyngitis die Epidemie.

Die morphologischen, biologischen und tierpathogenen Eigenschaften des Diplococcus meningitidis intracellularis Weichselb. sollen weiter unten kurz besprochen werden.

Die Entdeckung des Erregers der epidemischen Zerebrospinalmeningitis des Menschen rief naturgemäß auch lebhaftes Interesse bei den Tierärzten wach. Man begann alsbald in denjenigen Gegenden, in welchen die epidemische Zerebrospinalmeningitis der Pferde, die sog. Bornasche Krankheit, stationär ist, nämlich im Königreich Sachsen und dem anstoßenden Teil der preußischen Provinz Sachsen mit großem Eifer nach dem Erreger dieser Seuche zu suchen. Der bisher erzielte Erfolg kann zwar mit demjenigen in der Medizin nicht verglichen werden, da die Tierärzte nicht allein numerisch sondern auch technisch unter viel ungünstigeren Verhältnissen arbeiten, als die Aerzte. Man braucht in dieser Hinsicht nur an den gewaltigen Unterschied in der Zahl der Patienten, somit also auch der Untersuchungsmöglichkeiten zu denken.

Immerhin erschienen in der periodischen tierärztlichen Literatur, namentlich in den Jahresberichten über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, eine ganze Reihe von Aufsätzen über die Bornasche Krankheit. Bereits im Jahre 1896 veröffentlichten Siedamgrotzky und Schlegel das Ergebnis ihrer Beobachtungen und Untersuchungen über diese Pferdeseuche, stellten dabei auch zum erstenmale deren klinische Symptome fest. Als Erreger sahen sie Monokokken mit drehender und kreiselnder Eigenbewegnng an, die sich mit Diplokokken zusammen frei in der Zerebrospinalflüssigkeit, öfters aber auch im Zellleibe von Leukozyten fanden. Die Sektion der an Bornascher Krankheit gestorbenen Pferde ergab nach Siedamgrotzky und Schlegel in erster Linie eine seröse Leptomeningitis, vom Gehirn bis zum Halsteil des Rückenmarks reichend, im Subduralraum stets reichliche Mengen, in den Hirnkammern wechselnde Mengen von Flüssigkeit. Stark gefüllt waren auch die Gefäße der Pia, besonders an der Gehirnbasis und an der medulla oblongata. In der Gegend des 2.—3. Halswirbels verloren sich in der Regel die

Reizungserscheinungen. Am Magen und Darm fanden sich katarrhalische Zustände der Schleimhaut, dagegen keine Schwellung oder Verschorfung der Payerschen Haufen; auch die Gekrösdrüsen waren nicht verändert, die Leber war mit Fett infiltriert, nicht vergrößert, Milztumor nicht vorhanden, Nierenaffektion selten.

Schon im selbigen Jahre (1896) gab auch Johne die Resultate seiner einschlägigen Untersuchungen bekannt. Er obduzierte sieben an Bornascher Krankheit gestorbene Pferde und entnahm bei fünf derselben unter antiseptischen Kautelen Zerebrospinalflüssigkeit durch Punktion des Subduralraumes am Halsmark. Bei bakteriologischer Untersuchung der Proben fand er ausnahmslos einen Diplokokkus, mehrfach in Reinkultur. Da derselbe auch im Zellleibe von Leukozyten gesehen wurde, nannte Johne ihn den Diplococcus intracellularis equi. In einzelnen Fällen traf er den Diplokokkus auch im Gehirn und im Blute an. Er züchtete ihn im Kondensationswasser von Glyzerinagar sowie in steril entnommener Zerebrospinalflüssigkeit anderer Pferdekadaver. In den Kulturen der Diplokokken will Johne fast immer eine Neigung zur Bildung von zwei- bis sechsgliedrigen Ketten beobachtet haben, sowie auch konstant eine Teilungslinie in der Richtung der Längsachse dieser Ketten. In frischen Präparaten soll der Parasit häufig eine kapselartige Gallerthülle haben. Intraperitoneal verimpft soll er Meerschweinchen binnen 36 Stunden töten. Im Peritonealexsudat derartiger Tiere waren regelmäßig die Diplokokken nachweisbar. Pferde wurden subkutan ohne jeden Erfolg geimpft, Ziegen dagegen auf gleiche Weise und mit demselben Resultat, wie dies von seiten Heubners mit dem Diplococcus intracellularis Weichselb. geschah. Johne hält den Verdauungskanal für die Eintrittspforte des Erregers, die Krankheit selbst übrigens für nicht identisch mit der epidemischen Genickstarre des Menschen, bei der es sich um eine eitrige Zerebrospinalmeningitis nebst Intoxikotion handele, während bei der Bornaschen Krankheit eine Zerebrospinalmeningitis überhaupt nicht vorkomme. Er glaubt bei dieser nur an Stauungszustände in den Pia-Arachnoidealgefäßen und in den Plexus. Von ausschlaggebender differentieller Bedeutung sollte der Umstand sein, daß in dem geographisch ziemlich eng umschriebenen Seuchengebiet der Bornaschen Krankheit die menschliche Genickstarre notorisch nicht epidemisch auftritt.

Im Gegensatz zu Johne behauptet Dexler das regelmäßige Vorhandensein einer entzündlichen Affektion der weichen Hirnhaut und der oberflächlichen Hirnschichten auch in den Fällen von Bornascher Krankheit, wo makroskopisch keine Anomalie nachweisbar ist. Die histologische Untersuchung der genannten Teile ergibt nach Dexler mit Sicherheit eine leukozytäre Infiltration der perivaskulären Lymphscheiden sowie der umliegenden Gewebsteile, also sichere Merkmale von Entzündung.

Gensert, Schumm, Kohl, Enders und andere Tierärzte beobachteten eingangs der epidemischen Zerebrospinalmeningitis der Pferde Magendarmkatarrhe, selbst leichte Kolik, hin und wieder auch ikterische Färbung der Bindehäute. Fieber war nicht immer vorhanden, doch bestanden manchmal Temperatursteigerungen bis 40,3° C. Lähmung des Schlingapparates ist öfters gesehen worden. Durchweg sind die obengenannten Beobachter der Ansicht, daß der Verdauungskanal die Eintrittspforte für den Erreger der Bornaschen Krankheit ist. Magendarmkatarrhe sollen für diese geradezu prädisponieren.

Die Ausbreitung der Bornaschen Krankheit in der Provinz Sachsen gab dem preußischen Landwirtschaftsministerium Anlaß, Prof. Ostertag mit Erhebungen über Ursache und Wesen derselben zu betrauen. Ostertag schloß sich auf Grund seiner Forschungsergebnisse den Ausführungen Johnes im allgemeinen an und hält insbesondere ebenfalls den von Johne gefundenen Diplokokkus für den Erreger der Krankheit. Nach ihm wachsen die Diplokokken auf künstlichen Nährböden zu kurzen Ketten von 6—9 Gliedern heran. Die Einzelglieder sollen sich sowohl in der Längs- als in der Querrichtung der Ketten teilen.

Die Diplokokken verflüssigen die Gelatine nicht, gedeihen übrigens sowohl auf sauren als auf alkalischen Nährböden und trüben Bouillon diffus. Die von Johne behauptete Pathogenität derselben für Meerschweinchen ist nach Ostertag nicht vorhanden. Krank sollen die kleinen Laboratoriumstiere nur werden, wenn den zur Infektion verwendeten Diplokokken Eiterkokken beigemischt sind. Pferde reagieren nach Ostertag spezifisch und mit Sicherheit nur auf subdurale Einspritzungen der Diplokokken, nach Profé auch bei öfters und in kurzen Zwischenräumen wiederholten intravenösen Injektionen. Die Impfkrankheit verläuft ganz ebenso wie die auf natürlichem Wege entstandene Bornasche Krankheit, soll auch bei Ziegen und Schafen hervorgebracht werden können.

Nach Ostertag beschränkt sich der Diplokokkus der Bornaschen Krankheit in seinem Vorkommen auf die Zerebrospinalflüssigkeit. Das angeblich beobachtete Auftreten in Blut, Leber, Milz und Harn soll stets auf Verwechslung mit Eiterkokken zurückzuführen sein. Versuchte prophylaktische und therapeutische Einspritzungen von Serum und Gehirnsubstanz blieben immer ohne Erfolg.

Auch Ostertag hält den Verdauungstraktus für den Primärsitz der Infektion und will festgestellt haben, daß die Bornasche Krankheit sich ausbildete, wenn Pferde aus infizierten Kesselbrunnen getränkt wurden. In derartigem Brunnenwasser wurde der Diplokokkus zuweilen mikroskopisch und kulturell nachgewiesen. Profé, Felisch, Friedrich, Kohl, Griesor, Enders und Andere sind auf Grund ihrer Erfahrungen gleicher Ansicht wie Ostertag. Zugunsten dieser Ansicht kann die statistisch nachweisbare Tatsache gedeutet werden, daß der Bornaschen Krankheit eine Grenze gesetzt wurde durch Verbesserung der Wasserversorgung, welche in den meisten größeren und kleineren Städten des Seuchengebietes im Laufe der Jahre eingetreten ist. Ostertag erblickt hierin den ausschließlichen Grund, weshalb die Bornasche Krankheit eine Epidemie der Landpferde geworden und geblieben ist. Nun ist in ländlichen Verhältnissen die Wasserversorgung aber oft durchaus tadelfrei und dennoch setzt die Krankheit ein. Dies ist namentlich festgestellt durch Beobachtungen von Enders. Es muß also mindestens neben dem Tränkwasser noch andere Infektionsquellen geben. Enders glaubt, daß die Krankheitserreger auch in den oberen und obersten Erdschichten existieren, gelegentlich auf das Futter und mit diesem in den Verdauungsschlauch der Tiere gelangen. Kühn vermutet eine Invasion tierischer Embryonen vom Ackerboden aus. Kalkoff folgert aus seinen Beobachtungen, daß die Bornasche Krankheit eine reine Stallseuche sei.

Rasse, Geschlecht, Alter, Nährzustand, Wartung und Pflege haben nach Enders absolut keinen Einfluß auf die Entstehung der Krankheit. Er sah Stuten und Wallache, Belgier, Dänen, Landpferde, veredelte Pferde, vierteljährige Fohlen,

jugendliche und alte Pferde ,fette, gemästete, abgehungerte, verweichlichte Pferde, Pferde in vorzüglicher Wartung und Pflege, sowie andererseits darin völlig vernachlässigte Tiere erkranken." Enders hebt weiter hervor, daß die weitaus größte Ziffer der Erkrankungsfälle gerade in die für den Landwirtschaftsbetrieb arbeitsarme Zeit fällt, so nach der Frühjahrsbestellung bis zur Ernte, dagegen während der arbeitsreichen Bestell- und Erntezeit wieder zurückgeht. Er hält es für wahrscheinlich, daß Grundwasserschwankungen hierbei eine wesentltch unterstützende Rolle spielen, da die Krankheit meist in einer Zeit auftreten soll, wo das Sinken des Grundwassers die Regel ist, während umgekehrt mit dem Aufsteigen desselben eine Abnahme der Krankheit Hand in Hand gehen soll. Auch Liebener, Kohl und Tannebring machen die Entstehung der Krankheit abhängig von der Menge der Niederschläge und den jeweiligen Bodenverhältnissen. Einen zahlenmäßigen Beweis oder eine überzeugende Begründung der geäußerten Ansicht erbringen sie indessen nicht.

Fambach ist der Meinung, daß die (vereinzelt auftretende) Meningitis subacuta der Pferde, gewöhnlich Gehirnentzündung genannt, und die Bornasche Krankheit nach Ursache und Wesen identisch seien. Bakteriologische Untersuchungen hat er nicht ausgeführt, sondern er stützt seine Ansicht einerseits auf die Gleichartigkeit der klinischen Symptome sowie der pathologisch-anatomischen Veränderungen, andererseits auf epidemiologische Beobachtungen.

Gewisse Wahrnehmungen, welche Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz bei sehr zahlreichen Sektionen akut gehirnkranker Pferde machen konnte, veranlaßten ihn schon vor Jahren, die Zerebrospinalflüssigkeit an sporadischer akuter Meningitis gestorbener Pferde möglichst oft bakteriologisch zu untersuchen. Er fand dabei in weitaus den meisten Fällen Diplokokken von ganz ähnlichem morphologischen und kulturellen Verhalten, wie diejenigen der epidemischen Genickstarre des Menschen und der Bornaschen Krankheit der Pferde. Kontrolluntersuchungen der Schädelhöhlenflüssigkeit von an chirurgischen Leiden oder an anders gearteten inneren Krankheiten gestorbener Pferde vermochten in keinem Falle das Vorhandensein solcher Diplokokken zu erweisen. Der freundlichen Anregung und nachhaltigen Unterstützung des Herrn Geh. Reg.-Rat Dr. Schütz verdanke ich die Möglichkeit der nachstehend beschriebenen Untersuchungen, welche in ihrem bakteriologischen Teil besonders den Zweck verfolgten, die Eigentümlichkeiten und Bedeutung der beim sporadischen akuten Hydrozephalus der Pferde in der Zerebrospinalflüssigkeit gefundenen Diplokokken soweit als möglich klarzustellen, namentlich letztere mit den Erregern der epidemischen Genickstarre des Menschen sowie der Bornaschen Krankheit der Pferde zu vergleichen. Die angeschlossenen statistischen Untersuchungen sind auf die bisher allgemein als Ursachen der akuten Zerebrospinalmeningitis der Pferde angesehenen Momente gerichtet und

geben zu Vergleichen dieser Affektion mit der menschlischen Genickstarre und der Bornaschen Krankheit der Pferde ebenfalls Gelegenheit.

A. Bakteriologische Untersuchungen.

I. Kulturversuche.

1. Am 2. Juni 1904 starb in der medizinischen Klinik der Hochschule ein Pferd infolge von Hydrozephalus acutus. Aus dem Obduktionsbefund sei mitgeteilt, daß die Venen der weichen Hirnhaut stark injiziert, die Maschen der Pia mater mit einer trüben Flüssigkeit angefüllt waren, besonders an der Basilarfläche des Großhirns. Die Seitenventrikel des Großhirns waren etwas erweitert, die gestreiften Körper schwach abgeplattet. Dünndarmschleimhaut weißlich-grau, sammtartig. Schleimhaut der oberen Grimmdarmlagen faltig, trübe, auf der Höhe der nicht verstreichbaren Falten Rötung; außerdem war die Grimmdarmschleimhaut grünlich-graublau. An der Leber war Fettinfiltration nachweisbar. Nieren katarrhalisch entzündet.

Mit der aseptisch entnommenen Arachnoidealflüssigkeit werden mehrere Röhrchen mit schräg erstarrtem Glyzerinagar, hochgeschichtetem Fleischwasseragar, Bouillon und Fleischwasser-Peptongelatine sowie drei Bouillon enthaltende Erlenmeyersche Kölbchen besäet. Eine gleiche Anzahl derselben Nährböden wird nach Herausnahme und vorsichtiger Oeffnung des Gehirns mit Ventrikelflüssigkeit beschickt. Mit Ausnahme der bei Zimmertemperatur gehaltenen Gelatineröhrchen werden alle Nährböden bei 37,5° C. im Brutschrank untergebracht. Die Untersuchung der Schädelhöhlenflüssigkeit im Ausstrich zeigt wenig Doppelkokken und vielkernige weiße Blutkörperchen, dagegen ziemlich viel abgestoßene Endothelzellen. Auf den festen Nährböden ist am 3. Juni noch keine Entwickelung von Kolonien bemerkbar, die Bouillon ist durchweg leicht getrübt. Die Kulturen verbleiben im Thermostaten. Am 4. Juni ist die Trübung der Bouillon intensiver, auch zeigt sie weißen Bodensatz, welcher bei rotierendem Schütteln des Reagierröhrchens in Zopfform aufsteigt. Auf mehreren Agarnährböden sind kleine rundliche grauweiße Kolonien gewachsen, die in ihrer Gesamtheit fast den Eindruck machen, als sei der Nährboden mit feinem Gries bestreut worden. Die Oberfläche mehrerer Gelatinenährböden zeigt ein sehr schwaches grauweißes Häutchen. Die anderen Gelatine- sowie Agarröhrchen blieben steril. Eine Verflüssigung der bewachsenen Gelatine trat nicht ein. Vom dritten Tage ab war keine Veränderung der Kulturen mehr bemerkbar. An mehreren aufeinanderfolgenden Tagen wurden die Kulturen, sowohl im hängenden Tropfen als im gefärbten Ausstrich, mikroskopisch untersucht und zwar regelmäßig mit folgendem Resultat:

a) In der Bouillon eines Erlenmeyerschen Kölbchens finden sich kurze dicke Stäbchen neben Doppelkokken, Tetraden und Einzelkokken.

b) Alle anderen Bouillonproben sind ausschließlich durch Kokken getrübt, welche teils einzeln, teils in Form von Diplokokken, Tetraden, einfachen sowie doppelten kurzen Ketten auftreten. In den Ketten sind die Kokken halbiert durch eine Teilungslinie, welche meist ununterbrochen in der Längsrichtung der Ketten verläuft. Hin und wieder liegen aber auch Kokken nach Art einer Kette nebeneinander, in der ihre Teilungslinie senkrecht zur Kettenachse steht.

c) Auf den Agarnährböden von beiderlei Art sind Diplokokken gewachsen, die auf einfachem Fleischwasseragar häufiger zu Tetraden zusammentreten als auf Glyzerinagar.

d) Die Häutchen auf der Gelatine bestehen aus ganz ebenso beschaffenen Kokken, Doppelkokken und Tetraden.

e) Im hängenden Tropfen aus Kulturaufschwemmungen zeigen die Zwillingskokken und Tetraden zwar lebhafte Molekularbewegung aber keine Eigenbewegung.

Die Kokken werden sowohl aus der Bouillon als von den festen Nährböden weitergezüchtet und stellen sich stets vorzugsweise in Form von Zwillingen und Tetraden dar.

2. Ein anderes Pferd, welches am 27. Juni 1904 an Hydrozephalus acutus in der medizinischen Klinik der Hochschule zu Grunde ging, ergab folgenden Sektionsbefund: Starke Füllung der Venen der weichen Hirnhaut, in deren Maschen trübe Flüssigkeit sitzt. Gehirndurchschnitt etwas feucht. Schleimhaut des Leer- und Dickdarmes an mehreren Stellen diffus gerötet, sonst grauweiß und durchscheinend. Im Mastdarm zahlreiche durch Füllung von Venennetzen bedingte Rötungen, andere Stellen sind diffus gerötet, verdickt. Magenschleimhaut trübe, im Fundus gekörnt. Interstitielle Leberentzündung.

Sowohl aus den Maschen der weichen Hirnhaut als aus den Seitenkammern des Großhirns werden Proben von Flüssigkeit entnommen, zum Teil mikroskopisch untersucht, zum Teil in Bouillon, auf Glyzerinagar, Agar-Agar und Gelatine übertragen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Ausstrichen der Zerebrospinalflüssigkeit konnten Bakterien nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Zwei Tage nach der Aussaat ist auf dem hochgeschichteten Agar eines Röhrchens eine schwache Kolonie von Diplokokken gewachsen, ferner ist ein mit Ventrikelflüssigkeit geimpftes Bouillonröhrchen durch Kokken getrübt, die sich überwiegend als Doppelkokken und Tetraden, seltener als Einzelkokken und in Form kurzer Ketten darstellen. In den anderen Röhrchen sind keine Kolonien zu bemerken. Die Diplokokken werden fortgezüchtet.

3. Am 2. Juli 1904 gelangte das Gehirn eines an akutem Hydrozephalus gestorbenen Pferdes zur Untersuchung. Mit Ventrikelflüssigkeit aus demselben werden je vier Röhrchen Glyzerinagar, hochgeschichtetes Fleischwasser-Peptonagar, Gelatine und Bouillon besäet und bzw. in den Brutschrank gebracht. Am 4. Juli 1904 zeigen sich in zwei Bouillonröhrchen Diplokokken und Tetraden, ebenso im Kondensationswasser einiger Glyzerinagar-Röhrchen, deren feste Nährbodenfläche freigeblieben ist. Auf einem Glyzerinagar-Nährboden ist ein Gemisch von Kokken und Stäbchen gewachsen, auf einem Fleischwasseragar-Röhrchen zeigt sich eine Kolonie gelber Staphylokokken. Die Gelatine eines Röhrchens zeigt eine weiße Kokkenkolonie und ist am 7. Juli 1904 bereits teilweise verflüssigt. Eine Reinkultur von Diplokokken wird weitergezüchtet.

4. Am 14. Juli 1904 wird im pathologischen Institut das Kadaver eines an akuter Zerebrospinalmeningitis verstorbenen 14jährigen Wallachs obduziert und ergab u. a. folgenden Befund: Die Maschen der venös injizierten Pia arachnoidea enthalten trübe Flüssigkeit. Das Gehirn ist auf dem Durchschnitt fast blutleer. Die Seitenkammern sind weit, die Ammonshörner abgeplattet. Am Magen besteht

blutig-parenchymatöse Entzündung. Die Dünndarmschleimhaut ist gleichmäßig grau und trübe, die Dickdarmschleimhaut grünlichblau. Leber fettig infiltriert, Nieren katarrhalisch entzündet.

Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis zeigen in demselben ein Gemisch der verschiedensten Bakterienformen, sowie Sproßpilze.

5. Von einem am 21. Juli 1904 in der medizinischen Klinik infolge von „Hitzschlag" gestorbenen 15jährigen Wallach wird nach Unterbindung des verlängerten Markes einschließlich der Pia und Dura mater Arachnoidalflüssigkeit sowie, nach Oeffnung der Seitenkammern, Ventrikelflüssigkeit entnommen und in gleicher Weise wie bei den früheren Versuchen ausgesäet. Ausstriche beider Flüssigkeiten zeigen Exemplare verschiedener Bakterienformen, darunter auch Diplokokken und Tetraden. Reinkulturen waren nicht zu erzielen. Die stark bewachsene Gelatine verflüssigte sich bald.

Aus dem Sektionsbefund sei noch folgendes mitgeteilt: Leerdarmschleimhaut trübe, faltig geschwollen, der First der unverstreichbaren Falten verwaschen gerötet. Auch die obere Grimmdarmlage zeigt diffuse Rötung der Schleimhaut, ebenso der Mastdarm. Die Gefäße der Pia sind stark gefüllt. Am verlängerten Mark und dem Anfangsteil des Halsmarkes ist die Pia außerdem diffus gerötet. Am linken seitlichen Adergeflecht sitzt ein haselnußgroßes Cholesteatom.

6. Nachstehender Befund ergab sich bei einem am 22. August 1904 im pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule zur Obduktion gelangten Pferde. Die trübe graue Schleimhaut des gesamten Leerdarmes bildet dicke, nicht verstreichbare Falten, welche größtenteils auf ihrer Höhe diffuse Rötung erkennen lassen. Die Dickdarmschleimhaut ist gleichmäßig graubraun und trübe, die Mastdarmschleimhaut weißlich-grau, stellenweise diffus gerötet. An der Magenschleimhaut besteht blutig-parenchymatöse Entzündung. In den Maschen der Pia findet sich reichlich gelbgraue, leicht getrübte wässerige Flüssigkeit, hauptsächlich an der Gehirnbasis. Ebendaselbst ist in der weichen Hirnhaut eine zehnpfennigstückgroße Blutung vorhanden. Mit der arachnoidealen und der Kammerflüssigkeit wurde Gelatine, Glyzerinagar und Bouillon besäet. Die mikroskopische Untersuchung lieferte in bezug auf Bakterien kein positives Resultat. Gleichwohl entwickelten sich im Thermostaten auf Agar viele kleine weiße grieskornähnliche Kolonien. Auch im Kondenswasser zeigte sich deutliches Wachstum. Die Bouillon ist leicht getrübt, hat einen nicht ganz rein weißen Bodensatz sowie an der Oberfläche ein kaum bemerkbares Häutchen, das am besten bei Schräghalten der Röhrchen in Erscheinung tritt, indem dann ein Teil des Hautchens an der Glaswand hängen bleibt. Die Gelatine ist steril geblieben.

Die Untersuchung der Kolonien im hängenden Tropfen, sowie im gefärbten Ausstrich ergibt geteilte Kokken, Tetraden und kurze Ketten, auch Doppelketten. Bei den Ketten ist die längsgerichtete Teilungslinie der einzelnen Glieder wiederum deutlich erkennbar.

7. Proben der Zerebrospinalflüssigkeit eines am 5. Juli 1905 vormittags angeblich an Hitzschlag gestorbenen und gleich nach dem Ableben obduzierten Pferdes wurden auf je drei Röhrchen Gelatine, Glyzerinagar und Bouillon ausgesäet, ebenso steril entnommene Milzstücken. Von den Bouillonröhrchen bleibt

eines klar, die andern sind am folgenden Tage getrübt, haben an der Oberfläche ein ganz schwaches Häutchen. Die Agarnährböden tragen weiße rundliche Kulturen und zwar die mit Ventrikelflüssigkeit besäeten erheblich mehr, als die mit Piaflüssigkeit beschickten. Zwei mit Ventrikelflüssigkoit besäete Gelatineröhrchen weisen an der Oberfläche ein schwaches grauweißes Häutchen auf. Piaflüssigkeit hatte, auf Gelatine übertragen, keine Kolonienbildung zur Folge. Die Agarnährböden, sowie die bewachsene Gelatine zeigten bei mikroskopischer Untersuchung Reinkulturen von Diplokokken und Tetraden, ebenso die getrübte Bouillon. In letzterer sind auch kurze Ketten von Doppelkokken vorhanden. Die Kulturversuche mit Milzstückchen blieben ohne Resultat.

8. Ebenfalls am 5. Juli 1905 wurde Arachnoideal- und Ventrikelflüssigkeit eines zweiten an „Hitzschlag" verendeten Pferdes mit stark hyperämischen Hirnhäuten sowie leichter Trübung der großen Parenchyme mikroskopisch untersucht, auch auf Nährgelatine, Glyzerinagar und in Bouillon ausgesäet. Die mikroskopische Untersuchung der Kammerflüssigkeit lieferte kein positives Ergebnis, in der Piaflüssigkeit waren viele Einzelkokken, weniger Diplokokken bemerkbar. Vielkernige weiße Blutkörperchen waren darin nicht häufig: ganz vereinzelt wurden Kokken und Doppelkokken innerhalb derselben gefunden. Rote Blutkörperchen sind in der Flüssigkeit häufig.

Von den Glyzerinagar-Röhrchen sind Tags darauf die mit Piaflüssigkeit infizierten bedeckt mit weißen und gelben Kolonien. Die mit Ventrikelflüssigkeit besäeten sind steril geblieben. Auch die Bouillonröhrchen und Gelatinenährböden, soweit Ventrikelflüssigkeit darauf übertragen wurde, zeigen kein Bakterienwachstum. Die Gelatineröhrchen mit Piaflüssigkeit zeigen oberflächlich und im Stich weißliche Trübung und fangen bald an, sich zu verflüssigen. Die mit Piaflüssigkeit versetzte Bouillon ist getrübt. In allen Kulturen sind Einzelkokken, aber auch Diplokokken und Tetraden enthalten.

Mit Rücksicht auf das Verhalten gegen Gelatine wird Weiterzüchtung der Diplokokken nicht versucht.

9. Am 6. Juli 1905 stirbt wiederum ein Pferd an Hydrocephalus acutus. Gehirn und auch die Hirnhäute sind hier ziemlich anämisch. Vor Eröffnung des Rückenmarkskanales lag um das verlängerte Mark herum eine größere Menge Flüssigkeit. Dieselbe wurde im hängenden Tropfen, sowie im Ausstrich untersucht und zeigte keine Bakterien. Es wurden damit besäet Glyzerinagar, Gelatine und Bouillon. Gleiches geschah mit Proben der Ventrikelflüssigkeit. Alle mit Ventrikelflüssigkeit besäeten Nährböden blieben ohne jedes Bakterienwachstum. In der mit Piaflüssigkeit infizierten, erheblich getrübten Bouillon fanden sich massenhaft Doppelkokken, auch Tetraden und kurze Ketten von solchen. Bei rotierendem Schütteln der Bouillon steigt der vorhandene weiße Bodensatz in Form eines spiraligen Zopfes auf. Ein Impfstich mit Piaflüssigkeit hat an der Oberfläche eines Gelatineröhrchens ein schwaches grauweißes Häutchen von Diplokokken entstehen lassen. Auf den bewachsenen Agarnährböden finden sich weiße rundliche Kolonien von Doppelkokken. Eine einzelne gelbgefärbte runde und glänzende Kolonie enthält Staphylokokken. Die Doppelkokken werden weitergezüchtet.

10. Am 10. Juli 1905 starb in der medizinischen Klinik wiederum ein Pferd an Hydrocephalus acutus. Repetitor Dr. Bohtz besäte mit Kammerflüssigkeit

mehrere Röhrchen mit Glyzerinagar und Gelatine. Am 13. Juli sind auf letzterer bei Zimmertemperatur Doppelkokken und Tetraden in Reinkultur spärlich gewachsen. Die Gelatine hat sich nicht verflüssigt. Von den Agarröhrchen trägt eines neben Doppelkokken noch Bazillen, die andern ausschließlich Doppelkokken.

11. Ein am 12. Juli 1905 in der medizinischen Klinik infolge von akuter Zerebrospinalmeningitis zu Grunde gegangenes Pferd gelangte erst am 13. Juli zur Sektion, als es sich bereits in vorgeschrittener Fäulnis befand. Ausstriche aus Ventrikelflüssigkeit, mit Löfflers Methylenblau gefärbt, zeigen neben zahlreichen Diplokokken auch große dicke Stäbchen von ungleichmäßiger Färbung.

12. Bei einem am 28. August 1905 an akuter Hirnhautenzündung gestorbenen Pferde ergab die Sektion, daß die frische allgemeine Meningitis ihren Ausgang genommen hatte von einer alten umschriebenen eitrig-fibrinösen Pachymeningitis im Bereich des linksseitigen Felsenbeins. Der hier vorhandene Eiter war eingedickt, von schmutzig-blaugrauer Farbe. In der Arachnoidaelflüssigkeit fanden sich Diplokokken in der Form aneinandergelegter Kaffeebohnen, aber auch Einzelkokken und Stäbchen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete bei diesem Falle: Chronische Eiterung und Verkäsung im mittleren und inneren Ohre. Caries des Felsenbeines. Chronische eitrige und ossifizierende Entzündung der harten Hirnhaut. Blutig-diphtherische Entzündung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Leichte Milzschwellung. Fettinfiltration der Leber. Katarrhalische Nierenentzündung. Trübe Schwellung der Herzmuskulatur. Chronische Entzündung der Innenhaut der linken Herzkammer.

13. Ein am 12. August 1905 in die medizinische Klinik eingeliefertes, am 3. September gestorbenes und obduziertes Pferd zeigt bei der Sektion die Erscheinungen akuter Entzündung der weichen Hirnhaut. Die Maschen der letzteren sind mit leicht getrübter gelblicher Flüssigkeit gefüllt. Die Seitenkammern des Gehirns sind weit und enthalten 80 ccm gelbroter Flüssigkeit. In den Seitenwänden der Ventrikel zahlreiche punktförmige Blutungen. Gehirn auffallend blutleer. Trübe Schwellung der großen Parenchyme. Akute Entzündung der Drüsenschleimhaut des Magens sowie des Darms. Die mikroskopische Untersuchung der Schädelhöhlenflüssigkeit ergab wenig Leukozyten, von welchen vereinzelte Diplokokken enthielten. Auf Glyzerinagar und Traubenzuckeragar sowie in Bouillon wachsen nach Besämung mit Gehirnflüssigkeit Diplokokken und Tetraden. Dieselben werden fortgezüchtet.

14. In der medinischen Klinik der Hochschule starb am 25. April 1906 ein fünfjähriger Wallach an Hydrozephalus acutus. Aus dem Subduralraum unterhalb der sich etwas vorwölbenden Membrana atlanto-occipitalis wird mit sterilisierter Pravazscher Spritze Flüssigkeit entnommen und auf Gelatine, Glyzerinagar, auch in Bouillon übertragen. Die Flüssigkeit ist nur leicht getrübt, grauweiß.

Nach Oeffnung der Schädelkapsel erweisen sich die venösen Gefäße der Dura und Pia mater stark mit Blut gefüllt. In den Maschen der weichen Hirnhaut sitzt Flüssigkeit der oben beschriebenen Art. Das Gehirn sieht anämisch aus. Die Seitenkammern desselben enthalten graurote trübe Flüssigkeit in beträchtlicher Menge. Die gestreiften Körper sind abgeflacht. Das Epemdym ist mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt, besonders in der Nähe der Adergeflechte und an den äußeren Seitenwänden der Ventrikel. Die Tonsillen, Zungenbalgdrüsen, Rachen-

schleimhautfollikel und retropharyngealen Lymphknoten sowie die Payerschen Haufen und Solitärfollikel des blutig entzündeten Darmes sind augenfällig geschwollen. Mit Ventrikelflüssigkeit werden je drei Röhrchen Gelatine (Stich), Glyzerinagar und Bouillon besät. Die Gelatine wurde bei 20° C. auf einen Tisch im Thermostatenraum gestellt, die übrigen Nährböden in den Brutschrank, woselbst sie zwei Tage verblieben.

Ausstriche der Zerebrospinalflüssigkeit zeigen im Ausstrich sowie im hängenden Tropfen viele rote Blutkörperchen, weniger Leukozyten. Häufig sind auch flache Zellen mit großem runden Kern (Endothelien). Nur im gefärbten Ausstrich werden freiliegend vereinzelte Kokken und Diplokokken gefundn.

Von den sämtlichen besäten Nährböden zeigte nur ein Bouillonröhrchen Trübung und gelblichweißen Bodensatz, der beim Schütteln in Zopfform aufsteigt, ferner ein Agarröhrchen vereinzelt liegende grieskorngroße grauweiße Kolonien. Letztere erwiesen sich im Ausstriche als gramnegative Diplokokken; ebensolche bedingten auch die Trübung der Bouillon.

15. Das Kadaver eines am 7. Juni 1906 infolge von Hydrozephalus acutus gestorbenen Pferdes gelangt am 8. Juni 1906 vormittags zur Sektion. Dieselbe ergibt venöse Hyperämie der Hirnhäute und akute Gehirnwassersucht, ferner katarrhalische Magen- und Darmentzündung sowie trübe Schwellnng der großen Parenchyme. Die Tonsillen, die Follikel des Zungengrundes sowie diejenigen der Rachenschleimhaut sind geschwollen. Im Dünndarm besteht diffuse Rötung der Schleimhaut auf der Höhe von Schwellungsfalten. Die mittelst Ansaugen durch eine Pravazsche Spritze gewonnene Flüssigkeit aus dem Subduralraum des Halsmarkes ist blutig gefärbt, trübe, zeigt unter dem Mikroskop außer vielen roten Blutkörperchen eine verhältnismäßig große Anzahl weißer Blutkörperchen. Die vielkernigen Leukozyten schließen in wenigen Fällen Einzelkokken und Doppelkokken ein und sind dann meistens schon in Zerfall begriffen. Eine ähnliche Beschaffenheit zeigt die Flüssigkeit in den Ventrikeln des Großhirnes. Von beiden Flüssigkeiten werden Proben in Bouillon, auf Glyzerinagar und auf Gelatine ausgesät und bzw. in den Brutschrank gebracht. In der Bouillon und im Kondenswasser des Glyzerinagars entwickeln sich Doppelkokken und Tetraden, sowie auch Einzelkokken. Die Gelatine bleibt steril. Bei Zimmertemperatur bilden sich in zwei Agarröhrchen nachträglich Kolonien gelber Staphylokokken aus.

Der Freundlichkeit des Herrn Stabsveterinär Dietrich sind nachfolgende Angaben zu verdanken.

16. Ein am 22. August 1906 in die medizinische Klinik der tierärztlichen Hochschule mit Hydrozephalus acutus eingelieferter und am folgenden Tage gestorbener Rappwallach lieferte u. a. folgendes Sektionsergebnis:

„Schleimhaut des Zwölffingerdarmes, Leer- und Dickdarmes grautrot, dick, trübe, auf der Höhe der unverstreichbaren Quer- und Längsfalten diffus gerötet. Die Schleimhaut des Blinddarmes ist graubraun, ebenso diejenige des Grimmdarmes. Letztere ist stellenweise diffus-fleckig gerötet. Mastdarmschleimhaut grauweiß, lose gefaltet. Die Fundusdrüsengegend der Magenschleimhaut ist im allgemeinen rötlichbraun und hügelig. Die kleinen Hügel selbst sehen graubraun aus, die Vertiefungen um dieselben herum rot. Die Schleimhaut der Pförtnergegend ist graugelb und glatt. In den Maschen der weichen Hirnhaut, besonders

der Gehirnbasis, ist graurote trübe Flüssigkeit enthalten, ebensolche auch in den Seitenkammern des Großhirns. Die Hirnsubstanz ist durchfeuchtet und blutleer."

17. Eine 13—15 Jahre alte Fuchsstute, welche am 28. August 1906 starb und alsbald zur Sektion gelangte, ließ folgende bemerkenswerte Organzustände erkennen:

„Der Leerdarm ist zusammengezogen und enthält in geringer Menge eine bräunlich gefärbte, schleimige Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes, Leer- und Hüftdarmes bildet bleistiftdicke, unregelmäßig verlaufende Falten, welche sich nicht verstreichen lassen. Die Kämme der Falten sind dunkelrot. Die Payerschen Haufen sind als dunkelrote ovale Beete, welche über die Schleimhaut etwas hervortreten, zu erkennen. Blind- und Grimmdarm haben wenig graubraunen breiigen Inhalt. Die Schleimhaut dieser Abschnitte ist trübe, bräunlichgrau, an einigen handtellergroßen Stellen auf der Höhe der Falten diffus gerötet. Die Lymphfollikel sind teilweise als kleine graue von der Größe eines Hirsekornes sichtbar. Die Schleimhaut der Pförtnerhälfte des Magens ist geschwollen, trübe, in dem graubraunen Fundusteil grob gekörnt. Leber fettig infiltriert. Im Rachen, am Kehldeckel sowie an den Gießkannen-Kehldeckenbändern erweist sich die Schleimhaut gerötet, dick und trübe. Die Darmfollikel erheben sich als graue reiskorngroße Gebilde über die Oberfläche. Die Schleimhaut des Zungengrundes und der Mandeln ist blaurot und dick.

In der Gegend des verlängerten Markes enthält der Subduralraum eine erhebliche Menge (ca. 40 ccm) einer grauen leicht getrübten Flüssigkeit; ebensolche ist auch in den Maschen der weichen Hirnhaut enthalten. Die Gefäße der weichen Hirn- und Rückenmarkshaut sind gefüllt. In den Ventrikeln des Großhirns wurden ca. 20 ccm einer rötlichgrauen, leicht getrübten Flüssigkeit vorgefunden. Die Adergeflechte waren groß und gallertig. Hirnsubstanz auf der Schnittfläche feucht und blutleer.

Bei beiden Pferden fanden sich zwar in Ausstrichen der Zerebrospinalflüssigkeit keinerlei Bakterien, dagegen wuchsen nach Aussaat von Flüssigkeitsproben auf Blutagar graue Kolonien, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Kulturen von Diplokokken erwiesen, meist in Verbindung von Paaren und Tetraden, weniger als kurze Ketten und Häufchen auftretend.

Außer den oben erwähnten 17 Pferden gelangten in der Zeit vom 2. Juni 1904 bis zum 28. August 1906 noch mehrere andere an akuter Zerebrospinalmeningitis gestorbene Pferde zur Obduktion, konnten aber aus äußeren Gründen nicht für die Zwecke bakteriologischer Untersuchungen ausgenutzt werden. Der anatomische Befund bei denselben deckte sich im wesentlichen mit dem vorstehend öfters beschriebenen.

Ein durch gütige Erlaubnis des Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz ermöglichtes eingehendes Studium aller im pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule aufbewahrten und vom Jahre 1847 ab datierenden bezüglichen Sektionsbefunde ergab, daß mehr oder weniger ausgebildetete hämorrhagische Entzündung der Verdauungsschleimhaut und Mitaffektion des lymphatischen Apparates derselben zu den häufigen Komplikationen der sporadischen akuten Zerebrospinalmeningitis des Pferdes gehört.

Die in den oben beschriebenen Fällen fast stets nachgewiesenen und teilweise rein fortgezüchteten Diplokokken zeigten ein sich immer gleichbleibendes morphologisches und kulturelles Verhalten. Sie traten vorwaltend paarweise auf und zwar so, daß sie gegeneinander abgeplattet erschienen. Bei dem ebenso gestalteten Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselb. hat man dieses Lageverhältnis treffend verglichen mit zwei Kaffeebohnen, welche sich mit den Flachseiten berühren. Die halbkugelige Form lebenskräftiger Kokken aus jungen Kulturen ist dadurch auch bei unserem Diplococcus richtig zum Ausdruck gebracht, während in alten Kulturen, vielfach auch in flüssigen Nährmedien die Diplokokken mehr semmelförmig gestaltet sind. Im letzteren Falle sind die Kokken an der Berührungsstelle ebenfalls abgeplattet.

Neben Zwillingsformen finden sich sehr häufig Tetraden, weniger oft kurze Ketten und völlig runde Einzelkokken. Auf festen Nährböden finden sich oft Kokkenhaufen, welche Staphylokokken ähnlich sehen, aber als Aufschwemmung im hängenden Tropfen die Zwillingsform deutlicher in Erscheinung treten lassen. Die hier in der Folge stets angewandte Benennung der Kokken als Diplokokken schlechthin ist nur nach deren häufigster und charakteristischsten Erscheinungsform gewählt.

Anfangs erfolgte die Aussaat immer nur in Bouillon, auf Agar-Agar, Glyzerinagar und Gelatine. Am besten gerieten die Kulturen zunächst in Bouillon, die sich gleichmäßig trübte und ein weißes bis gelblichweißes Sediment abschied, das bei etwas rotierendem Schütteln des Reagierröhrchens in Form eines Zopfes von beinahe eitrig-schleimigem Aussehen spiralig aufstieg, ebenso wie dies Profé von den Bouillonkulturen des Erregers der Bornaschen Krankheit beschrieben hat. Ausstriche der Bouillon ließen alle oben genannten Formen der Diplokokken, besonders auch kurze Ketten erkennen. In Ausstrichen des Bodensatzes lagen die Diplokokken gehäuft, oft auch in kurzen Doppelketten dicht nebeneinander. Immer war bei zweckmäßiger Färbung die Teilungslinie der einzelnen Kettenglieder deutlich erkennbar. An der Oberfläche der Bouillon entstand oft ein ganz dünnes weißliches Häutchen, dessen Dasein am deutlichsten beim Neigen und Schräghalten des Röhrchens bemerkbar wurde, indem dann Teile des Häutchens an der Glaswand haften blieben. Am stärksten entwickelte sich dieses Häutchen, wie sich späterhin herausstellte, wenn junge lebenskräftige Kulturen in 0,5 pCt. Traubenzuckerbouillon übertragen wurden.

Auf Gelatine wuchsen die Diplokokken nur selten und oberflächlich als schwaches grauweißes Häutchen. Nie wurde Wachstum der Diplokokken im Stich beobachtet. In keinem Falle verflüssigten sie die Gelatine. Letztere Eigenschaften wurden in der Folge als Reagens auf Verunreinigung der Kulturen benutzt, indem Material, welches bei probeweiser Aussaat auf Gelatine stark wuchs und dieselbe verflüssigte, ohne weiteres als unrein beseitigt wurde.

Auf festem Agar traten die aus der Aussaat von Schädelhöhlenflüssigkeit hervorgegangenen Diplokokkenkolonien meist als kleine weiße grieskornartige Inselchen hervor.

Im Kondenswasser, welches bald eine schleimige Beschaffenheit annahm, ging das Wachstum sowohl in der Tiefe, als auch an der Oberfläche vor sich, hier in Form eines Häutchens. Erfolgte Aussaat hinreichender Mengen von lebenskräftiger Kultur, so bewuchs die Agar-Oberfläche dichter als gewöhnlich, doch saßen dann viele kleine grieskornartige Einzelkolonien am welligen oder eisblumenartigen Rande der Hauptmasse der Kultur. Sowohl große als kleine Kolonien waren am äußersten Rande immer durchscheinend weiß. Nach der Mitte gewannen sie mit zunehmendem Alter oft einen bräunlichgelben Farbenton, der namentlich dann hervortrat, wenn man die Kulturen durchfallendem Licht betrachtete.

Bei ausschließlichem Fortzüchten der Diplokokken auf Agar-Agar oder Glyzerinagar ließ das Wachstum derselben bald nach und beschränkte sich zuletzt auf das Kondenswasser, während die trockenen Nährbodenflächen steril blieben. Etwas länger erhielt sich die Fortpflanzungsfähigkeit der Diplokokken bei regelmäßigem Wechsel zwischen Bouillon und Agar als Nährmedium, doch auch nur für eine gewisse Zeit. Danach trat offenbar Entartung ein. Während die direkt aus Zerebrospinalflüssigkeit gewonnenen oder erst kurze Zeit auf künstlichen Nährböden gezüchteten Diplokokken alle ziemlich gleiche Größe und Färbbarkeit besitzen, sind in alten oder schon lange künstlich fortgezüchteten Kulturen besonders große sowie ungleich große Kugeln ganz gewöhnlich und zweifellos als Involutionsformen anzusprechen. Am augenfälligsten sind die letzteren, wenn ein Partner eines Kokken-Zwillingspaares oder auch eine bis zwei Kugeln einer Tetrade die andern an Größe erheblich überragen. In solchem Falle sind die abnorm großen Kokken meist völlig rund oder schwach oval, nur selten einseitig an einer Berührungsstelle abgeplattet.

Im Kondenswasser alter Nährböden umgeben sich die Kokken-

paare oft mit einer gallertähnlichen, nur schwer oder gar nicht färbbaren Hülle, einer Art von Kapsel. Beim Ansstreichen von Schädelhöhlenflüssigkeit oder von jungen Kulturen wurde diese Kapsel stets vermißt. In alten Kulturen war auch eine verschieden starke Färbbarkeit der einzelnen Individuen, namentlich der involutionierten zu bemerken. Kapselbildung und ungleichmäßige Färbbarkeit sind also zweifellos Zeichen von Degeneration, ebenso wie die Bildung von Involutionsformen.

Traubenzuckeragar bewährte sich, wenigstens in der ersten Zeit nach der Aussaat, als den bisher verwendeten Nährböden entschieden überlegen, nahm aber unter dem Einfluß der Diplokokkenkulturen schnell saure Reaktion an. Auf der Trockenfläche, welche ein unregelmäßiges Niveau und das Aussehen kandierter Pomeranzenschale hatte, gingen alsdann die Kulturen augenfällig zurück, während im Kondenswasser, trotz gleicher Reaktion desselben, sich länger lebensfähige Diplokokken erhielten. Bouillon mit Zusatz von 0,5 pCt. Traubenzucker nahm, mit Diplokokken infiziert, ebenfalls bald saure Reaktion an, zeigte dabei im Eichhornschen Gärungskölbchen keine Gasentwickelung.

Saure Reaktion findet sich übrigens auch im Kondenswasser von Glyzerinagar, Serumagar, Agar-Agar sowie in Kochsalz-Peptonbouillon, wenn Diplokokken der in Rede stehenden Art einige Zeit darin gezüchtet wurden, freilich nicht in dem Grade wie bei Traubenzuckerzusatz.

In flüssigem reinem Serum von Pferd und Rind wuchsen zwar die Diplokokken, erhielten sich aber nur kurze Zeit in normalem Zustand. Schon nach wenigen Tagen machten sich Involutionsformen geltend und weiterhin war Uebertragung auf andere Nährböden, auch in Bouillon, nicht mehr möglich; die Diplokokken waren abgestorben. Daß sowohl dem Pferde- als dem Rinderblutserum gewisse schädigende Eigenschaften gegenüber den aus der Zerebrospinalflüssigkeit meningitischer Pferde gewonnenen Diplokokken zukommen, ging auch daraus hervor, daß bei Zusatz solchen Serums zu Bouillon diese als Nährmedium minder geeignet wurde.

Bei gleichzeitiger Kultur unserer Diplokokken auf erstarrtem Rinderserum und Pferdeserum erwies sich ersteres als der bessere oder doch weniger nachteilige Nährboden. Auf Pferdesum blieb die trockene Fläche meist steril oder sie war nur vorübergehend und kümmerlich bewachsen, während sich auf erstarrtem Rinderserum ein

deutlicher durchscheinend weißlicher Belag, im Kondenswasser sogar ein ziemlich üppiges Wachstum zeigte.

Von Interesse ist noch, daß flüssiges sowie anch erstarrtes Blutserum und das Kondenswasser des letzteren nach erfolgtem Wachstum von Diplokokken der in Rede stehenden Art seine alkalische Reaktion behält. Von der Gelatine, auf welcher ja die Diplokokken der sporadischen Meningitis des Pferdes ebenfalls nur schlecht gedeihen, gilt das Gleiche. Es scheint demnach, als ob diese Diplokokken nur auf solchen Nährböden gut gedeihen, aus deren Bestandteilen sie Säure produzieren können, dagegen ist saure Reaktion des Nährmediums an sich wohl nicht Bedingung für kräftiges Gedeihen und Fortleben der Kulturen, denn gerade die ihnen zuträglichsten Nährböden sind ursprünglich alkalisch und nehmen erst in der Folge, unter dem Einfluß der Diplokokken, saure Reaktion an. In gleichem Grade, wie die Säure an Menge zunimmt, scheint dann das Wachstum nachzulassen.

Der durch die ungeeigneten Nährböden bedingte offenbare Rückgang der Diplokokkenkulturen kam alsbald zum Stillstand und machte neuer Wachstumsenergie Platz, als schräg erstarrter Nähragar, mit frischem Kaninchenblut bestrichen, zu Kulturböden benutzt wurde. Sowohl auf dem festen Anteil derselben, als im Kondenswasser entfaltete sich nunmehr wieder ein üppiges Wachstum und es waren Degenerationsformen bei mikroskopischer Untersuchung bald nur noch selten zu bemerken. Zum kulturellen Nachweis der Diplokokken der akuten sporadischen Zerebrospinalmeningitis des Pferdes dürfte also mit frischem Kaninchenblut bestrichener Nähragar ein sehr zweckmäßiger Nährboden sein; im Notfalle genügen jedoch auch andere Agarmischungen, wenn eine größere Anzahl Röhrchen besät werden kann.

Das von Jäger für den Diplokokkus der epidemischen Genickstarre des Menschen als charakteristisch bezeichnete Bestreben, sich so zu teilen, daß in Kettenverbänden die Teilungslinie immer deren Längsrichtung innehält, besteht auch beim Diplokokkus der sporadischen Zerebrospinalmeningitis des Pferdes, jedoch durchaus nicht in so bindender Weise, daß quergerichtete Teilungen der einzelnen Kettenglieder niemals gesehen wurden. Solche sind vielmehr nicht ganz selten, können allerdings auch durch mechanische Aneinanderschiebung von Kokkenpaaren beim Ausstreichen vorgetäuscht werden. Unbestreitbar ist, daß die Kokken der akuten sporadischen Zerebrospinalmeningitis des Pferdes sich in zwei aufeinander senkrecht stehenden

Richtungen teilen können; dies erhellt schon allein aus der häufigen Bildung von Tetraden.

Die Dicke der einzelnen Kokken und die Länge etwaiger Ketten hängt wohl im wesentlichen von der Zusammensetzung des Nährbodens ab. In Bouillon sind die Ketten im allgemeinen gliederreicher als auf festen Nährböden, während umgekehrt letztere bei hinreichendem Feuchtigkeitsgehalt dickere Kokken zu zeigen pflegen, als jene.

Auf künstlichen Nährböden geht die Entwicklung der Diplokokken der sporadischen Zerebrospinalmeningitis des Pferdes in der Hauptsache während der ersten 48 Stunden vor sich. Vom zweiten Tage nach der Aussaat ab sistiert das Wachstum fast gänzlich. Wenn wirklich später noch eine augenfällige Zunahme der Kolonien zu bemerken war, so änderte sich auch jedesmal deren Aussehen, sie flossen zu einem gleichmäßigen glänzend grauweißen Belage zusammen. Man konnte in solchem Falle ziemlich sicher auf Verunreinigung durch andere Kokken, meist Staphylokokken schließen. Bei mikroskopischer Untersuchung ist dann eine Teilungslinie der Kokken nur noch vereinzelt wahrzunehmen; probeweise angelegte Gelatinekulturen wachsen rasch und verflüssigen die Gelatine.

Drei Wochen alte und selbst noch ältere Agarkulturen wuchsen, auf frische Nährböden übertragen, kräftig weiter, sofern nur in den Röhrchen der Stammkulturen noch Kondensationswasser übrig geblieben war und einen gewissen Feuchtigkeitsgehalt der Luft im dicht verschlossenen Röhrchen garantierte. Andererseits war das Wachstum der Kulturen auf trockenem festen Nährboden ohne Kondenswasser von vornherein ein geringes, ihre Lebensdauer eine beschränkte. Dementsprechend lassen sich auch alte Kultnren schlechter auf feste Nährböden als in flüssige verpflanzen. Im Kondenswasser fester Nährböden waren oft Wucherungen von Diplokokken vorhanden, während sich kein Wachstum auf den Trockenflächen hervorbringen ließ, auch dann nicht, wenn man dieselben hin und wieder durch Neigen des Röhrchens mit Kondenswasser benetzte und die Kulturen mehrere Tage im Brutschrank beließ. Völlige Austrocknung tötete die Diplokokken in wenigen Tagen.

Es hat den Anschein, als ob Körpertemperatur (37—38° C.) der Entwicklung von Diplokokkenkulturen auf künstlichen Nährböden am günstigsten sei, doch wurde auch Wachstum bei Zimmertemperatur beobachtet.

Die Färbung der Meningitisdiplokokken des Pferdes ist mit allen

gebräuchlichen Anilinfarben leicht zu bewirken. Kurzdauernde Färbung mit wässrigen Lösungen von Methylenblau oder Gentianaviolett schien die besten Bilder zu gewähren. Intensive Färbung verdeckt leicht die Teilungslinie der Kokkenpaare und ruft dann manchmal den Eindruck hervor, als ob man Staphylokokken oder auch ovoide Bakterien, eventuell mit bipolarer Färbung, vor sich habe. Die Involutionsformen sowie abgestorbenen Diplokokken nehmen Färbung oft schwer an oder färben sich doch nicht so gleichmäßig und intensiv, wie normale lebenskräftige Individuen. Bei Anwendung der Gramschen Methode entfärbte sich der in Rede stehende Diplokokkus relativ schnell.

Durch die Güte des Herrn Prof. Dr. von Lingelsheim, welchem ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Denk sage, gelangte ich zweimal in den Besitz frischer Kulturen des Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselb. und konnte daher letzteren längere Zeit hindurch weiter züchten, dabei ihn morphologisch und biologisch vergleichen mit dem Diplokokkus aus Schädelhöhlenflüssigkeit von Pferden, welche an sporadischer akuter Zerebrospinalmeningitis gelitten hatten. Beide Gruppen von Diplokokken wurden auf ganz gleichartigen Nährböden und in demselben Thermostaten gezüchtet. Sie zeigten dabei weder im makroskopischen Verhalten der Kulturen noch bei der mikroskopischen Untersuchung nennenswerte Unterschiede. Absolut gleich verhielten sich beide Arten von Diplokokken auch gegenüber der Gramschen Färbung. Um Täuschungen in dieser Hinsicht vorzubeugen, wurde eine Anzahl Objektträger in der Mitte mit eingeschnittenem graden Halbierungsstrich versehen. Bis dicht an diesen Strich heran wurden auf der einen Seite desselben Kulturen der vom Menschen, auf der andern Seite der vom Pferde stammenden Diplokokken ausgestrichen, demnächst an der Luft getrocknet, fixiert und nach der Gramschen Methode behandelt. Die mikroskopische Besichtigung ergab nun, daß beide Diplokokkenarten in gleichem Grade Gram-negativ sind. Weitere Versuche wurden in der Weise bewirkt, daß Diplokokken von beiderlei Provenienz, jede Gruppe für sich, mit Milzbrandbazillen gemischt, ausgestrichen und nach Gram gefärbt wurden. Die Milzbrandbazillen behielten dabei ihre Färbung ausgezeichnet, die Diplokokken verloren dieselbe mehr oder weniger vollständig. Ein analoges Resultat zeitigte auch die Untersuchung einer Mischung von Diplokokken mit Staphylokokken. Zu sicherer Unterscheidung der beiden Gram-negativen Diplokokken von Staphylo-

kokken konnte die Gram-Färbung indessen nicht benutzt werden, da bei längerer Einwirkung von absolutem Alkohol auch Staphylokokken sich manchmal teilweise entfärben. Bei völlig gleichem Verhalten gegenüber der Gramschen Färbung und der Gelatine (Nichtverflüsssigung) sind die in den Diplokokkenkulturen regelmäßig vorhandenen Einzelkokken nur als eine Wuchsform der Diplokokken, nicht als Verunreinigung aufzufassen.

II. Tierpathogenität.

1. Je fünf weiße Mäuse wurden drei Tage lang ausschließlich ernährt mit Weißbrot, welches getränkt war mit Bouillonkultur von Diplokokken der epidemischen Genickstarre des Menschen bzw. von Diplokokken aus der Schädelhöhlenflüssigkeit von Pferden, die an Hydrocephalus acutus gestorben waren. Beide Gruppen von Mäusen zeigten dauernd nicht die mindeste Gesundheitsstörung.

2. Wiederholte Subkutan-Injektion von Aufschwemmungen beider Diplokokkenarten in 0,85 pCt. Kochsalzlösung brachte bei Tauben keinen merklichen Einfluß hervor.

3. Zwei Gruppen von je drei weißen Mäusen erhielten mit zehntägigen Intervallen drei Subkutaninjektionen unverdünnter Bouillonkultur der beiden Diplokokkenarten und zwar beim ersten Male 0,25 ccm, beim zweiten Mal 0,5 ccm, beim dritten Mal 0,75 ccm. Vorübergehend zeigten alle Tiere nach jeder Injektion eine mehr oder minder erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, doch starb keine der Mäuse spontan.

Eine am 21. Oktober 05 erstmals mit Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum vorbehandelte Maus wird am 23. Oktober 05 mittelst Chloroform getötet und sofort obduziert. In der Unterhaut findet man an der Impfstelle etwas eitrige Flüssigkeit, darüber hinaus einfache ödematöse Durchtränkung. Ausstriche der Gewebsflüssigkeit zeigen zahlreiche Diplokokken und Tetraden, auch Einzelkokken, daneben ungemein viele polymorphkernige Leukozyten, welche in ihrem Inneren fast ausnahmslos Einzelkokken und Doppelkokken bergen. Manche der Leukozyten scheinen mit solchen Kokken geradezu angefüllt. Die Milz ist reichlich auf das dreifache der Norm vergrößert, hellrot und fest. Sie zeigt im Pulpaausstrich außer den Milzzellen viele polynukleäre Leukozyten sowie auch Diplokokken, letztere zum Teil frei, aber auch in vielen weißen Blutkörperchen vertreten. Nie wurde ein Kokkus in einer Milzzelle gesehen. Die Leber ist körnig getrübt, fettreich, zeigt im Ausstrich ebenfalls diplokokkenhaltige Leukozyten. Die Gehirnhäute sind hyperämisch und sukkulent.

Freie Diplokokken finden sich in der Piaflüssigkeit nicht, wohl aber solche in vielkernigen Leukozyten. Die mikroskopische Untersuchung der Pia zeigt an einer Stelle eine kleine Blutung. Die Nieren erweisen sich sowohl makroskopisch als im mikroskopischen Schnitt hämorrhagisch entzündet. Im Herzblut sieht man zahlreiche einkernige, weniger polynukleäre Leukozyten, innerhalb der letzteren vereinzelt Diplokokken. Auch freie Kokken trifft man im Herzblut an.

Am 26. Oktober 05 wird eine mit Diplokokken aus der Zerebrospinalflüssigkeit eines Pferdes vorbehandelte Maus, deren Befinden sehr schlecht ist, durch Chloroformieren getötet. Bei der Obduktion findet sich in der Unterhaut an der Injektionsstelle noch ein umschriebenes Oedem. Ausstriche aus der Flüssigkeit desselben zeigen erheblich weniger weiße Blutkörperchen und Diplokokken, als die zuerst getötete Maus. Die meisten Diplokokken liegen frei, nur hin und wieder sind solche in Leukozyten nachweisbar. Die Milz ist um das Doppelte vergrößert, läßt im Ausstrich freie Diplokokken und auch Monokokken erkennen, beide aber auch in vielkernigen Leukozyten, die hier auffallend zahlreich sind. In den einkernigen Zellen der Milz, seien sie groß oder klein, werden keinerlei Kokken gefunden. Die Zellen der Leber sind sehr fetthaltig, zerfallen leicht und lassen keine scharfe Kontur erkennen. Vereinzelt sind in der Leberflüssigkeit Kokken sichtbar, sowohl frei als in Leukozyten. Makroskopisch und mikroskopisch erweisen die Nieren sich blutig entzündet. Im Herzblut sind Doppelkokken und Monokokken frei und in vielkernigen Leukozyten eingeschlossen enthalten. Ausgezeichnet konnten Doppelkokken in der Flüssigkeit aus den Maschen der weichen Hirnhaut nachgewiesen werden. Das Gehirn wurde ganz gehärtet und in Paraffin eingebettet. Schnitte desselben, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt, zeigen deutliche leukozytäre Infiltration der weichen Hirnhaut, namentlich in der Nähe der stark gefüllten Gefäße.

Eine weitere, mit vom Pferde stammenden Diplokokken behandelte Maus wird am 30. Oktober 05 getötet und obduziert. Das Oedem der Unterhaut an der Injektionsstelle ist nur noch gering, dagegen sieht man in Ausstrichen der Oedemflüssigkeit noch zahlreiche Diplokokken und auch Tetraden. Die Einzelglieder derselben haben sehr ungleiche, zum Teil geradezu enorme Größe, färben sich auch ungleich stark. Ganz vereinzelt finden sich freie Kokken und Diplokokken im Blute des Herzens und der Leber. Die Leukozyten scheinen frei von Kokken zu sein. Die Leber ist stark mit großen Fetttropfen infiltriert. Milz nicht augenfällig vergrößert. In der an Leukozyten reichen Schädelhöhlenflüssigkeit finden sich nur ganz vereinzelte Mono- und Diplokokken, meist freiliegend, selten in weiße Blutkörperchen eingeschlossen.

Eine Maus, welche 8 Tage zuvor eine Subkutaninjektion von 1 ccm Bouillonkultur der Diplokokken der epidemischen Genickstarre des Menschen erhalten hatte, wurde getötet und obduziert. In der Gewebsflüssigkeit der Unterhaut fanden sich noch zahlreiche Diplokokken vor, Leukozyten dagegen nur in geringer Anzahl. Einzelne der Leukozyten enthielten Diplokokken. Auch im Herzblut zeigten sich hin und wieder kokkenhaltige Leukozyten. Die Leberzellen waren grob gekörnt, schlossen außerdem vielfach große Fetttropfen ein. Die Milz war stark hyperplastisch, etwa fünfmal so groß als normal. Die Pulpa derselben war ziemlich trocken, enthielt spärlich Kokken und Diplokokken, frei und in weiße Blutkörperchen eingeschlossen. Wenige freie Diplokokken finden sich in der Zerebrospinalflüssigkeit.

Die anderen mit Diplokokken von beiderlei Art vorbehandelten Mäuse wurden am Leben gelassen und zeigten weiterhin keine Gesundheitsstörung, auch dann nicht, als sie einige Tage hindurch Bouillonkultur von Diplokokken mit dem Futter erhielten.

4. Eine vor 14 Tagen durch eine Einspritzung von 1 ccm Bouillonkultur Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselb. vorbehandelte Maus wurde mittelst Chloroform getötet. Bei der sofort vorgenommenen Sektion zeigte sich die Milz nicht merklich vergrößert, blaßrot. Pulpa ziemlich trocken, läßt weder makroskopisch, noch im m. u. Ausstrich eine Veränderung erkennen. Die Leber ist gelbbraun. Ihre Zellen erscheinen unter dem Mikroskop scharf konturiert, fein granuliert und enthalten nur wenige kleine Fetttröpfchen. Diplokokken werden weder im Leberblut noch im Herzblut angetroffen, finden sich aber noch zahlreich in der Unterhautflüssigkeit, an der Injektionsstelle. Sehr viele derselben sind involutioniert, einzelne von so enormer Größe, daß nur die Tetraden- bzw. Zwillingsformen darauf schließen lassen, daß man wirklich Kokken vor sich habe. Diese großen Kokken färben sich nur schwach. In den Leukozyten finden sich öfters ein bis fünf Zwillingskokken.

5. Ein Meerschweinchen erhält am 30. Oktober, sowie am 12. November 05 subkutan je 1 ccm Bouillonkultur von Diplokokken der akuten sporadischen Zerebrospinalmeningitis des Pferdes und wird am 26. November durch Schächtschnitt getötet. Das Blut wird möglichst steril aufgefangen. Die Obduktion des Tieres ergibt nur eine geringe Milzschwellung mit deutlicher Vergrößerung der Follikel, sonst keinerlei Organveränderung. Diplokokken werden weder an den Impfstellen, noch sonst in irgend einem Organ gefunden. Das Tier hat nach den Impfungen bis zu seinem Tode keinerlei Gesundheitsstörungen gezeigt.

6. Ein anderes Meerschweinchen bekommt am 30. Oktober, am 10. November und am 20. November 1905 je 1 ccm Bouillonkultur von Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum als Einspritzung in die Unterhaut und wird am 4. Dezember 1905 durch Schächtschnitt getötet. Das Blut wird aufgefangen. Das Obduktionsergebnis ist hinsichtlich pathologischer Organveränderungen, sowie auch hinsichtlich der Anwesenheit von Diplokokken in den Körperflüssigkeiten negativ. Auch bei diesem Tier war das Allgemeinbefinden nach den Subkutaninjektionen von Diplokokken niemals gestört.

7. Einem ausgewachsenen Kaninchen wird am 20. Oktober, am 10. November und am 20. November 1905 je ein halber Kubikzentimeter Kulturaufschwemmung von Diplokokken aus dem Liquor cerebrospinalis eines meningitischen Pferdes stammend, in die Ohrvenen, außerdem ein ganzer Kubikzentimeter in die Unterhaut gespritzt. Wahrnehmbare Störungen des Allgemeinbefindens oder der Freßlust treten danach nicht auf.

8. An denselben Tagen und auf gleiche Weise erhält ein zweites ausgewachsenes Kaninchen Aufschwemmungen des Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselb. Auch bei diesem Tier wird in der folgenden Zeit keine Gesundheitsstörung beobachtet.

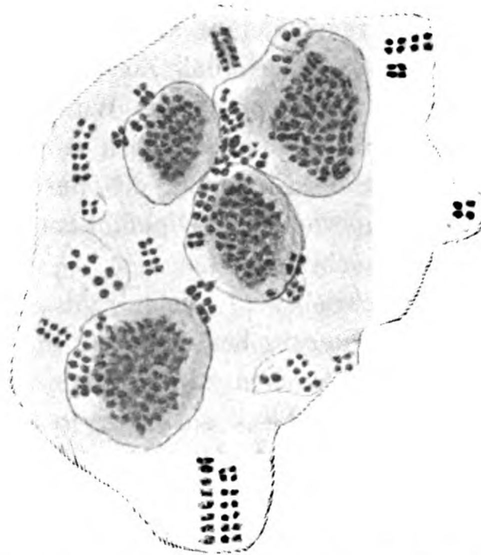
9. Am 26. Juni 1906 werden zwei Meerschweinchen mit intraperitonealen Einspritzungen von je einem Kubikzentimeter Bouillonkultur von Diplokokken behandelt, die aus der Schädelhöhlenflüssigkeit eines am 8. Juni 1906 infolge von akuter Meningitis gestorbenen Pferdes gewonnen waren. Seit dem 8. Juni 1906 waren die Diplokokken auf Nähragar weitergezüchtet. Die Meerschweinchen blieben gesund.

10. Zwei weiße Mäuse erhalten ebenfalls je einen Kubikzentimeter derselben Bouillonkultur intraperitoneal. Eine der Mäuse stirbt nach 16 Stunden an eitriger

Bauchfellentzündung. In der Peritonealflüssigkeit finden sich massenhaft Diplokokken und Tetraden, ferner zahlreiche Leukozyten, die mit Diplokokken geradezu vollgepfropft erscheinen (siehe Textabbildung No. 1). Auch in der Milzpulpa und im Herzblut sind zahllose Diplokokken nachzuweisen, dagegen fehlen sie gänzlich in der Zerebrospinalflüssigkeit. Die Leber ist fettig infiltriert, die Nieren sind blutig entzündet.

Die zweite Maus war weniger schwer erkrankt und wurde 24 Stunden nach der Impfung durch Chloroform getötet. Hier findet sich bei der Sektion eine blutig-seröse Bauchfellentzündung. In dem verhältnismäßig geringen Exsudat

Fig. 1.



Ausstrich aus der Peritonealflüssigkeit einer Maus, mit weißen Blutkörperchen und Diplokokken.

sind nur wenige Diplokokken nachzuweisen, die überdies meistens die Zeichen der Involution an sich tragen. Vereinzelte Diplokokken finden sich auch in der etwa um das Dreifache vergrößerten Milz. Herzblut und Schädelhöhlenflüssigkeit sind frei. Aussaat der Bauchhöhlenflüssigkeit auf Blutagar ließ dieses steril.

11. Am 23. Juni 1906 vormittags wurden einem vierzehnjährigen Wallach zwanzig Kubikzentimeter einer Aufschwemmung von Diplokokken in 0,85 pCt. Kochsalzlösung in die linke Drosselvene gespritzt. Nach 6 Stunden war die Körpertemperatur auf 39,4 ° C. und abends 7 Uhr bis auf 39,9 ° C. angestiegen. Am folgenden Morgen war dieselbe wieder normal. An den drei folgenden Tagen erhielt das Tier per os die Diplokokken aus je vier Röhrchen Nähragar in Mehlwasser. Die Freßlust des Tieres war während dieser Zeit herabgesetzt, auch die Bluttemperatur um fünf Teilstriche höher als sonst; andere Krankheitserscheinungen zeigten sich aber nicht. Wiederholung der intravenösen Injektion von Diplokokken 1. Juli 1906 erzielte nur eine bald vorübergehende Steigerung der Körpertemperatur auf 39,0 ° C.; am nächsten Tag war letztere schon wieder zur Norm zurückgekehrt.

In den oben unter A. I aufgeführten Fällen gelang es fast regelmäßig, in der Schädelhöhlenflüssigkeit der an akuter sporadischer Zerebrospinalmeningitis gestorbenen Pferde Diplokokken nachzuweisen, die sich kulturell und farbenchemisch, soweit dies geprüft werden konnte, stets gleich verhielten. Dieselben fanden sich auch in ganz frischen, noch lebenswarmen Kadavern, konnten also an die Auffindungsstelle nur während des Lebens der Tiere gelangt sein. Niemals wurden die Diplokokken angetroffen in der Zerebrospinalflüssigkeit von Pferden, welche infolge anderer Leiden gestorben oder getötet waren. Einmal fanden sie sich in der Hirnkammerflüssigkeit einer Ziege, welche an akuter Hirnhaut- und Hirnentzündung zu Grunde gegangen war. Es sei an dieser Stelle daran erinnert, daß Ziegen die einzigen Haustiere waren, welche bisher für die pathogene Wirkung des Erregers der epidemischen Genickstarre des Menschen sich empfänglich zeigten.

Auf gewissen Nährböden konnten die aus der Zerebrospinalflüssigkeit von Pferden gewonnenen Diplokokken manchmal längere Zeit hindurch rein fortgezüchtet werden.

Wenn auch die beschriebenen, nicht sehr zahlreichen Versuche der Wiederholung und Erweiterung bedürfen, ehe sich bindende Schlüsse daraus ableiten lassen, so machen sie es doch wahrscheinlich, daß der in Rede stehende Diplokokkus ein Erreger der akuten Zerebrospinalmeningitis der Pferde ist. Allerdings fehlt zum vollen Beweise seiner ätiologischen Bedeutung namentlich die künstliche Erzeugung des genannten Leidens durch Uebertragung dieser Diplokokken in Reinkultur auf gesunde Pferde. Für die pathogene Bedeutung der Diplokokken spricht indessen die Tatsache, daß dieselben sich nicht nur in ganz frischen, noch nicht erkalteten Kadavern fanden, sondern vereinzelt auch innerhalb des Zellleibes von Leukozyten. Nicht zu unterschätzen dürfte ferner bei der Beurteilung des bei der sporadischen akuten Zerebrospinalmeningitis des Pferdes gefundenen Diplokokkus der Umstand sein, daß er sich weder im mikroskopischen Bilde noch sonst irgendwie erheblich unterscheidet von dem Diplococcus meningitidis intracellularis Weichselb. Unter ähnlichen Verhältnissen wurde dieser bereits als Urheber der menschlichen Genickstarre unangefochten betrachtet, ehe die von Lingelsheimschen und Flexnerschen Impfversuche an Affen ein positives Resultat ergeben hatten, und seine Kulturen fanden frühzeitig zur Erzielung eines Serums für diagnostische, neuerdings auch für therapeutische Zwecke mit gutem Erfolge Anwendung.

Endlich entsprechen die Organveränderungen bei der sporadischen akuten Zerebrospinalmeningitis der Pferde im wesentlichen denjenigen bei der Genickstarre des Menschen. So findet sich die nach Radmann bei Genickstarreleichen oft anzutreffende blutige Entzündung der Verdauungsschleimhaut mit augenfälliger Beteiligung ihres lymphatischen Apparates sehr häufig auch bei der akuten Zerebrospinalmeningitis der Pferde und würde wohl noch häufiger durch die Sektion nachgewiesen, wenn besondere Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet würde.

Die weitere Frage, ob der Diplokokkus, welcher bei der akuten Zerebrospinalmeningitis der Pferde in deren Schädelhöhlenflüssigkeit gefunden wurde, gegebenenfalls der alleinige oder doch vorwaltende Erreger der primär und sporadisch auftretenden Fälle jenes Leidens ist, muß vorläufig offen bleiben. Als sicher darf aber wohl angesehen werden, daß die sporadische akute Zerebrospinalmeningitis der Pferde ebenso den Infektionskrankheiten zuzurechnen ist, wie die Bornasche Krankheit der Pferde und die epidemische Genickstarre des Menschen.

Wie schon eingangs erwähnt, sehen viele Forscher mit Jäger, von Lingelsheim und Westenhoeffer die Rachenschleimhaut und den hinteren Teil der Nase als den Primärsitz der Genickstarreinfektion an, während Radmann die Verdauungsschleimhaut für die Eingangspforte derselben hält. Da ist es nun von Interesse, daß die sporadische akute Hirnhautentzündung der Pferde notorisch sich häufig anschließt an akute Katarrhe der Rachenschleimhaut sowie an gastrische Zustände, eine Tatsache, die schon den alten Tierärzten bekannt war und bis in die neueste Zeit gelegentlich wieder betont worden ist. Eine Uebertragung der Infektion durch virulentes katarrhalisches Sekret, wie solche für die menschliche Genickstarre als sicher anzunehmen ist, etwa durch Prusten oder Husten, wurde bei Pferden noch nicht beobachtet.

Lebende Kulturen des Diplokokkus der Bornaschen Krankheit für die Zwecke vergleichender Prüfung zu erlangen, war leider nicht möglich. Indessen reichen die über dieses Bakterium bereits vorliegenden Berichte wohl aus zu dem Schlusse, daß dasselbe in bezug auf Gestalt und Färbbarkeit, hinsichtlich seiner Wachstumsverhältnisse auf den verschiedenen künstlichen Nährböden, sowie auch hinsichtlich seiner Impfwirkung auf die gebräuchlichen Laboratoriumstiere sich ebenso verhält, wie die beiden anderen in Rede stehenden Diplokokken. Aus den in diesem Punkte übereinstimmenden Berichten

oben genannter Forscher und der praktischen Tierärzte läßt sich entnehmen, daß die Bornasche Krankheit von der sporadischen akuten Zerebrospinalmeningitis der Pferde pathologisch-anatomisch nicht zu unterscheiden ist und daß als Einbruchspforte ihres Erregers allgemein der Verdauungskanal angesehen wird.

Die Zahl der gemeinschaftlichen Eigentümlichkeiten ist also bei der epidemischen Genickstarre des Menschen, der Bornaschen Krankheit und der sporadischen akuten Zerebrospinalmeningitis der Pferde immerhin eine erhebliche und deutet hin auf Gleichartigkeit der Erreger. Daß bei der epidemischen Genickstarre des Menschen die Meningitis eine eitrige, die akute Zerebrospinalmeningitis des Pferdes aber eine seröse ist, berechtigt für sich allein nicht zur Annahme einer wesentlichen Verschiedenheit der spezifischen Erreger.

III. Agglutinationsversuche.

Zur etwa möglichen Lösung der Frage, ob nicht dennoch zwischen den Erregern der genannten Krankheiten ein wesentlicher Unterschied besteht, sollten die nachstehend beschriebenen, leider wenig zahlreichen Agglutinationsversuche beitragen. Aus Mangel an Material konnte der Diplokokkus der Bornaschen Krankheit auch in diese Versuche nicht mit einbezogen werden.

Ehe der Versuch gemacht wurde, ob der Diplococcus meningitidis intracellularis Weichselb. sich von dem Diplokokkus der sporadischen akuten Zerebrospinalmeningitis der Pferde mittels Serums spezifisch vorbehandelter Tiere durch Verschiedenheit der Agglutination unterscheiden läßt, mußte zuvor festgestellt werden, ob und in welchen Mengen das Normalserum der für die Untersuchung etwa in Betracht kommenden Tierspezies Agglutinine für jedes der beiden in Frage kommenden Bakterien enthält.

Als Agglutination wurde bei allen Versuchen die mehr oder minder vollständige Klärung der zuvor in benötigter Menge hergestellten und den Serumproben zugesetzten Testflüssigkeit (Bakterienaufschwemmung) angesehen, wenn nach leichtem Schütteln mit bloßem Auge oder unter dem Mikroskop kleine Bakterienhäufchen sichtbar wurden.

Fast ohne jeden agglutinierenden Einfluß auf beide Diplokokkenarten zeigte sich das Serum zweier gesunder Meerschweinchen, sowie dasjenige eines tuberkulösen Meerschweinchens.

Ein gesundes Kaninchen lieferte Blutserum, welches Genickstarre-

Diplokokken in der Verdünnung 1 : 10, die Diplokokken der sporadischen akuten Zerebrospinalmeningitis des Pferdes in der Verdünnung 1 : 20 noch agglutinierte.

Das Serum mehrerer gesunder Pferde übte noch in Verdünnungen bis 1 : 80 deutliche agglutinierende Wirkung auf beide Diplokokkenarten aus.

Hiernach waren Normalagglutinine für beide Diplokokkenarten im Blute des Pferdes in beträchtlicher Menge vorhanden, ließen also Pferdeserum als Reagens wenig geeignet erscheinen, während das Blutserum entsprechend vorbehandelter Kaninchen und Meerschweinchen zu vergleichenden Untersuchungen vielleicht brauchbar war.

1. Das Serum eines durch drei Subkutaninjektionen von je 1 ccm lebender Bouillonkultur der Genickstarre-Diplokokken vorbehandelten Meerschweinchens klärte binnen 24 Stunden eine mit Pferde-Diplokokken hergestellte Testflüssigkeit noch völlig in einer Verdünnung von 1 : 50; stärkere Verdünnungen ließen diese Testflüssigkeit zunächst trübe. Eine optisch sich gleichverhaltende Aufschwemmung von Weichselbaumschen Genickstarre-Diplokokken klärte sich innerhalb derselben Zeit noch bei Serumzusatz im Verhältnis von 1 : 300.

2. Gerade umgekehrt verhielt sich das Serum eines mit Meningitis-Diplokokken des Pferdes vorbehandelten Meerschweinchens. Hier klärte sich die mit Pferde-Diplokokken hergestellte Testflüssigkeit sehr viel schneller und vollständiger auf, als diejenige mit Genickstarre-Diplokokken.

3. und 4. Ein sehr agglutinatives Serum besaßen zwei Kaninchen, welche dreimal subkutane und intravenöse Injektionen je einer der beiden hier in Rede stehenden Diplokokkenarten erhalten hatten.

Ein mit Pferde-Diplokokken vorbehandeltes Kaninchen gab Serum, welches die mit den gleichnamigen Diplokokken bereitete Testflüssigkeit binnen 24 Stunden noch in der Verdünnung 1 : 300 vollständig klärte, während es Testflüssigkeit mit Genickstarre-Diplokokken nur in Verdünnung bis 1 : 20 völlig, bis 1 : 50 unvollständig klärte. In Verdünnungen von 1 : 60 und darüber hinaus blieb letztere Testflüssigkeit unverändert trübe.

Die Gegenprobe mit dem Serum eines Kaninchens, das in Zeitabständen von 10 Tagen 3 Einspritzungen von Genickstarre-Diplokokken, aufgeschwemmt in physiologischer Kochsalzlösung, intravenös und subkutan bekommen hatte, lieferte ein umgekehrtes Resultat. Bis zur Verdünnung von 1 : 300 klärte dieses Serum eine Aufschwemmung von Genickstarre-Diplokokken im Thermostaten binnen 24 Stunden, zu welcher Zeit aufgeschwemmte Diplokokken der sporadischen akuten Zerebrospinalmeningitis des Pferdes sich noch in Suspension befanden. Nur bis zu einer Verdünnung von 1 : 20 ist auch hier Klärung der Testflüssigkeit eingetreten.

Aus diesen wenigen Agglutinationsversuchen kann vorläufig nur der Schluß abgeleitet werden, daß der zur Verwendung gelangte Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum und der Diplo-

kokkus der sporadischen akuten Zerebrospinalmeningitis der Pferde sich in bezug auf chemische Zusammensetzung ihrer Leibessubstanz verschieden verhielten. Unentschieden bleibt, ob nicht beide Diplokokken dennoch nur Varietäten oder verschiedene Typen einer und derselben Art sind.

B. Statistische Untersuchungen.

Wie allgemein bekannt, kommen bei der Entstehung von Infektionskrankheiten neben der spezifischen Ursache als Nebenursachen manchmal noch Momente in Betracht, welche entweder das Indiduum für die Infektion empfänglich machen oder andererseits dem Krankheitserreger erst die nötige Wachstumsenergie verleihen. Solche prädisponierenden Momente hat man meistens schlechthin als Ursachen der Krankheiten angesprochen, so lange deren belebter Erreger unbekannt blieb. Eine krankmachende Wirkung derselben läßt sich in der Tat nicht selten erweisen, ohne daß deswegen die Pathogenität des spezifischen Erregers in Zweifel zu ziehen wäre. Es handelt sich vielmehr in derartigen Fällen stets nur um gleiche oder gemeinschaftliche Wirkung an sich verschiedener Ursachen, deren jeweiligen Anteil an dieser Wirkung zu kennen nicht nur von prophylaktischem und therapeutischem Interesse ist.

Betrachtet man die bisher als Gelegenheitsursachen der sporadischen akuten Zerebrospinalmeningitis der Pferde angesehenen Einflüsse, unter möglichster Außerachtlassung der auf dem Wege des bakteriologischen Experiments gewonnenen Resultate, einfach an der Hand verläßlicher statistischer Angaben, so dürfte sich unschwer die Dignität jener Einflüsse und weiterhin sich auch ermitteln lassen, wann und unter welchen Verhältnissen die sporadische akute Zerebrospinalmeningitis der Pferde vorzugsweise aufzutreten pflegt.

Ziffernmäßige Angaben über das Herrschen dieser Krankheit unter den Pferden der Zivilbevölkerung stehen zwar in beschränktem Umfange zur Verfügung in den Jahresberichten der tierärztlichen Lehranstalten, können jedoch für unsere Zwecke keine Verwendung finden, weil sie summarisch sich auf ganze Berichtsjahre beziehen, keine Angaben über die einzelnen Patienten enthaten, endlich auch keinen sicheren Rückschluß auf ein zeitlich mehr oder minder gehäuftes Auftreten der Krankheit im Weichbilde der betreffenden Städte, geschweige denn in den betreffenden Ländern zulassen.

Ohne jedes Bedenken können dagegen zur Kontrolle eines

generellen Ansteigens und Sinkens der Krankheit diejenigen Zahlen herangezogen werden, welche die einschlägige militärische Berichterstattung über die Armeepferde vierteljährlich liefert, und welche unstreitig als einwandfrei gelten düfen. Denn wenn auch hier Verwechslungen der akuten Zerebrospinalmeningitis mit Embolien, Hirnabszessen und Hirntumoren nicht ganz auszuschalten sind, so kommen doch letztere Affektionen nur so selten vor, daß sie keinen irgendwie berücksichtigenswerten Einfluß auf das Ergebnis unserer statistischen Untersuchungen auszuüben vermögen. Freilich treten akute Gehirnerkrankungen überhaupt bei Armeepferden sehr viel seltener auf als unter den Pferden der Zivilbevölkerung. Ob dies in der Rasse der Tiere oder in deren Lebensweise seinen Grund hat, mag dahingestellt bleiben.

Eine graphische Darstellung (Fig. 1 der Tafel IV) des Auftretens der akuten Zerebrospinalmeningitis unter den Pferden der preußischen Armee nach vierteljährlichen absoluten Krankenziffern im Vergleich mit der gleichzeitigen Pferdezahl der Armee bestätigt vor allem die längst bekannte Tatsache, daß die Krankheit hinsichtlich ihres Auftretens sich in fast typischer Weise nach den Jahreszeiten richtet und zwar so, daß sie alljährlich im zweiten und dritten Quartal den höchsten Stand erreicht, im vierten und ersten Quartal dagegen am tiefsten steht.

Von 239 Pferden, zum kleineren Teil der Zivilbevölkerung zugehörend, konnte der Monat, in welchem die Erkrankung stattfand, mit Sicherheit festgestellt werden. Von den Erkrankungen entfielen auf den Monat

Januar . . .	12	=	5	pCt.	aller	fragl.	Erkrankten,
Februar . . .	14	=	6,2	„	„	„	„
März	15	=	6,7	„	„	„	„
April . . .	18	=	7,5	„	„	„	„
Mai	32	=	13,4	„	„	„	„
Juni	39	=	16,7	„	„	„	„
Juli	43	=	18,0	„	„	„	„
August . . .	23	=	9,6	„	„	„	„
September . .	19	=	7,9	„	„	„	„
Oktober . . .	11	=	4,6	„	„	„	„
November . .	9	=	3,7	„	„	„	„
Dezember . .	4	=	1,6	„	„	„	„

Hiernach erscheint es ausgeschlossen, daß längerer Aufenthalt im Stalle, selbst wenn derselbe dunstig oder schlecht ventiliert sein

sollte, wie dies im Winter ja oftmals der Fall ist, den Ausbruch der akuten Zerebrospinalmeningitis begünstigen kann. Denn die Armeepferde befinden sich während des Winterhalbjahres selten länger als eine Stunde täglich außerhalb des Stalles, während sie im Sommer viel im Freien weilen. Auch die Arbeitspferde der Zivilbevölkerung pflegen in der wärmeren Jahreszeit längere Arbeitszeit zu haben als im Winter.

Ein Vergleich obiger Ziffern mit dem für die Bornasche Krankheit der Pferde angegebenen Erkrankungszahlen in den Veterinärberichten für das Königreich Sachsen sowie in den Berichten der beamteten Tierärzte der preußischen Provinz Sachsen zeigt deutlich, daß die letztgenannte Krankheit sich in bezug auf die Zeiten mehr oder minder häufigen Auftretens analog verhält. Abweichend hiervon setzt die epidemische Genickstarre des Menschen nach Jäger und Billings mit Vorliebe in der kühleren Jahreshälfte ein, weniger im Sommer.

Fig. 1 der Tafel IV läßt ferner ohne weiteres erkennen, daß mit jeder Zunahme des Pferdebestandes der Armee ein Anwachsen der die akute Zerebrospinalmeningitis betreffenden Krankenziffern Hand in Hand geht. Daß dieses Anwachsen nicht etwa nur in geradem Verhältnis zur Steigerung der Pferdezahl steht, lehrt ein Blick auf die Fig. 2 und 3 der Tafel IV, welche beide die Krankheitskurve nach Verhältniszahlen (1 : 100 000) darstellen.

Das Auftreten der Krankheit nach Armeeverstärkungen ist vielmehr so gehäuft, daß ihre Relativkure (vergl. Fig. 2 und 3 der Tafel IV) die Jahre mit Pferdeaugmentation fast ebenso deutlich markiert, als die auf absoluten Krankenziffern basierende Kurve (Fig. 1 der Tafel IV). So lange man die akute Zerebrospinalmeningitis des Pferdes kennt, ist man sich wohl stets darüber klar gewesen, daß plötzliche Veränderungen der äußeren Lebensbedingungen, Wechsel des Besitzers, längere Transporte mit der Eisenbahn oder zu Schiff usw., häufig den Anstoß geben zu schneller Ausbildung des gedachten Leidens. Solchen Einwirkungen waren neu eingestellte Ankaufspferde regelmäßig ausgesetzt, und zweifellos liegt hierin die Erklärung für das besonders starke Ansteigen der bezüglichen Krankenziffer nach Erhöhung der Pferdezahl der Armee.

Fig. 2 der Tafel IV veranschaulicht neben dem Krankheitsverlauf die Lufttemperatur in Vierteljahrmitteln sowie die Niederschlagssummen der Quartale nach Millimetern. Dieselbe Relativkurve

des Krankenbestandes ist in Fig. 3 auf Tafel IV in Vergleich gestellt zu der nach Stunden berechneten Sonnenscheindauer während jeden Vierteljahres.

Die für den territorialen Bereich der preußischen Armee als gültig angenommenen mittleren meteorologischen Zahlen — mittlere Quartalstemperatur, Niederschlagssumme jeden Quartals in Millimetern, Sonnenscheindauer jeden Quartals in Stunden — wurden berechnet aus authentischen Ziffern, welche in den Jahresberichten des Königl. meteorologischen Institutes zu Berlin monatweise für die Städte Königsberg i. Ostpr., Breslau, Berlin, Magdeburg, Emden und Trier Giltigkeit haben, und welche mir durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Kassner zur Verfügung standen.

Die geographische Lage der genannten Städte einerseits und andererseits der Umstand, daß dieselben, außer Emden, als Garnisonen berittener Truppenteile von direktem Einfluß auf den Pferde-Krankenbestand der Armee sind, rechtfertigt die Errechnung einer für die ganze Armee benutzten Zahlenserie aus diesen Faktoren wohl um so mehr, als gerade die Monate mit extremen Ziffern sich an allen Beobachtungsstationen der Monarchie in gleichem Sinne geltend machten.

Da die Lufttemperatur in den beiden Vierteljahren, welche alljährlich den höchsten Stand der akuten Zerebrospinalmeningitis der Pferde aufweisen, nämlich im II. und III. Quartal, ebenfalls viel höher steht als im I. und IV. Quartal, so könnte man sie als Ursache der Krankheit betrachten. Den höchsten sowie den niedrigsten mittleren Quartalstemperaturen entspricht aber nicht immer eine größte bzw. kleinste Anzahl gleichzeitiger Erkrankungen von Pferden, an akuter Zerebrospinalmeningitis. Die bezüglichen Kurven der Tafel illustrieren das am deutlichsten in den Jahren 1897, 1898, 1902, 1903, und 1904. Demnach ist die Erzeugung von akuter Zerebrospinalmeningitis durch Hitze allein nicht erweislich, ja nicht einmal wahrscheinlich. Damit soll aber keineswegs gesagt sein, daß hohe Lufttemperatur stets ohne jeden Einfluß auf die Entstehung der einzelnen Krankheitsfälle sei, denn man könnte sich z. B. sehr wohl vorstellen, ähnlich wie dies Enders bei der Bornaschen Krankheit tut, daß dem von der Erdoberfläche stammenden, an Bakterienkeimen bekanntlich stets reichen Staub, welcher bei heißem Wetter massenhaft auftritt, auch Meningitiserreger sich beimengen, mit ihm eingeatmet werden oder Futterpflanzen befallen und mit diesen verzehrt werden. Freilich müßte dann nach starken Regengüssen jedesmal ein Rück-

gang der Erkrankungsziffer zu verzeichnen sein, was ganz und gar nicht der Fall ist. Die Niederschlagssumme der einzelnen Quartale und die gleichzeitigen oder auch die nachfolgenden Patientenzahlen entbehren vielmehr, wie die Tafel zeigt, jeglicher Korrespondenz.

Da unbestreitbar der jeweilige Grundwasserstand abhängt von der Menge der voraufgegangenen atmospärischen Niederschläge, so erledigt sich auch in verneinendem Sinne die Frage, ob etwa der Grundwasserstand ven Einfluß sein könne auf Ab- und Zunahme der akuten sporadischen Zerebrospinalmeningitis der Pferde, wie es doch von Enders u. a. für die epidemische Form desselben Leidens als gewiß angenommen wird. Die durch Pettenkofer zuerst aufgestellte Theorie vom Einfluß der Grundwasserschwankungen auf Entstehung und Stand von Infektionskrankheiten darf heute überhaupt als verlassen gelten.

Eine augenfällige Bestätigung der uralten Erfahrungstatsache, daß direkte Bestrahlung des Körpers, namentlich des Kopfes, durch die Sonne, Anlaß geben kann zur Entstehung von akuter Zerebrospinalmeningitis erbringt hingegen Fig. 3 auf unserer Tafel. Es kann an dieser Stelle unerörtert bleiben, ob die gedachte Wirkung des Sonnenscheines durch reflektorisch herbeigeführte Zirkulationsstörungen oder auf andere Weise zustande kommt. Im Gegensatz zu der Temperaturkurve der Fig. 2 der Tafel IV zeigt die Sonnenscheinkurve der Fig. 3 eine nicht zu übersehende Anpassung an die Krankheitskurve, besonders auch in den schon genannten Jahren 1897, 1898, 1902, 1903 und 1904.

Das wiederholt festgestellte Vorkommen von Diplokokken in der Schädelhöhlenflüssigkeit an sogenanntem Hitzschlag gestorbener Pferde läßt sich zwanglos so erklären, daß relativ große körperliche Anstrengung bei gleichzeitiger Hitze und Schwüle entweder den Pferdekörper seines natürlichen Schutzes gegen Infektion beraubte, oder der Entwickelung bereits aufgenommener Meningitiserreger Vorschub leistete. Sonnenstich im engeren Sinne, d. h. eine durch direkte Sonnenstrahlen erzeugte thermische Entzündung der Kopfhaut, welche sich nach innen fortsetzt und diffuse Meningitis erzeugt, kommt in unserem Klima nicht vor, zum wenigsten nicht bei Pferden. Daß von Leyden die Insolation als begünstigendes Moment für die Entstehung perakut verlaufender Genickstarre des Menschen ansieht, wurde schon früher erwähnt. Ob im Organismus auf solche Weise verstorbener Personen tatsächlich die spezifischen Erreger der epidemischen Genickstarre nachgewiesen worden sind, ist nicht bekannt.

Welch geringer Wert der allgemein verbreiteten Volksmeinung beizumessen ist, daß sehr erregter oder unbefriedigt bleibender Geschlechtstrieb häufig die Ursache zu akuten oder chronischen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen abgebe, erhellt hinsichtlich der akuten Hirnhautentzündung der Pferde wohl am besten aus der Tatsache, daß von 200 mit Hydrocephalus acutus behafteten, teils der Armee, teils der Zivilbevölkerung angehörenden Pferden, über welche amtliche Ausweise vorliegen, nicht weniger als 187 Wallachen, dagegen nur 73 Stuten waren. Auf die Wallachen entfielen somit 72 pCt, auf die Stuten 28 gCt. der Erkrankungen. Seit länger als 40 Jahre ist im pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Berlin nur ein einziger Hengst bei der Sektion mit akuter Zerebrospinalmeningitis behaftet gefunden worden. Ganz unzweifelhaft hat demnach die Kastration eine Erhöhung der Vulnerabilität der nervösen Zentrnlorgane zur Folge. Unter 632 von der Bornaschen Krankheit betroffenen Pferden waren 425 Wallachen und 207 Stuten (Sächsischer Vet.-Ber. f. 1896). Schon vor mehr als 100 Jahren sagte Wolstein: „Fast alle Pferde, die ich an Dummkoller leiden sah, waren Wallachen. Die Kastration also gibt Anlaß zu diesem Uebel.“ Vergleicht man diese auch von anderer Seite gemachte Beobachtung mit unseren obigen statistischen Feststellungen über das Geschlechtsverhältnis der mit akutem Hydrozephalus behafteten Pferde, so drängt sich von selbst der Gedanke an einen ursächlichen Zusammenhang letzterer Affektion mit der chronischen Hirnhöhlenwassersucht auf. Daß die Nachkommen dummkolleriger Pferde leichter an akutem Hydrozephalus erkranken sollen, als die Deszendenz gesunder Pferde, ist eine allgemein verbreitete Annahme. Ob bei den an akuter Zerebrospinalmeningitis gestorbenen Stuten des öfteren pathologische Veränderungen am Genitalapparat vorhanden sind, würde sich nur durch eine besonders hierauf gerichtete Aufmerksamkeit bei Sektionen mit Sicherheit ermitteln lassen. Jeder erfahrene Pferdezüchter weiß aber, daß permanent rossende Stuten nicht konzeptionsfähig zu sein pflegen, also mit pathologischen Veränderungen des urogenitalen Systems behaftet sind. Gerade solche Tiere sollen aber besonders häufig in sogenannten „Mutterkoller“ verfallen.

Daß die Kastration sowohl männlicher als weiblicher Individuen von direktem Einfluß auf den Schädel sowie auf das von diesem umschlossene Gehirn sei, wurde schon 1818 von Gall behauptet und mit Tatsachen belegt. Nach Gall verliert durch die Kastration

bei Mensch und Tier die Schuppe des Hinterhauptsbeines an Wölbung wie auch an Größe, wird geradezu flach und es soll dementsprechend das Kleinhirn weniger entwickelt sein. Nach Verlust nur eines Hodens soll die anderseitige Hälfte des Kleinhirns und der Hinterhauptsschuppe atrophisch werden. Gall bezeichnet das als „gekreuzte Atrophie einer Kleinhirnhemisphäre“.

Neuerdings haben Sellheim, Möbius u. A. die Gallschen Beobachtungen nachgeprüft und zum Teil richtig befunden. Nach Sellheim leidet durch frühzeitige Kastration stets der Höhendurchmesser des Schädels. Möbius behauptet mit aller Bestimmtheit, daß durch die Kastration die Form des Schädels verändert, daß speziell sein hinteres oberes Ende in einer je nach der Tierart verschiedenen Weise verunstaltet wird. Am Wallachenschädel will Möbius ein c. p. engeres Hinterhauptsloch und eine rauhe, gleichsam verwitterte Oberfläche des überdies kleineren und weniger gewölbten Hinterhauptsbeines gefunden haben.

Fichera (zitiert nach Möbius) hat angeblich durch viele Versuche nachgewiesen, daß der Gehirnanhang bei kastrierten Individuen beiderlei Geschlechts etwa noch einmal so groß wird als bei unversehrten Tieren. Die Vergrößerung soll sowohl durch Hypertrophie als durch Hyperplasie der Zellen (wahrscheinlich des drüsigen Anteils) der Hypophyse bewirkt werden. Zur Prüfung der Angaben von Möbius und Fichera wurden im pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule Berlin vergleichende Messungen und bzw. Wägungen an den Hinterhauptsbeinen von 38 Pferden sowie an zahlreichen Gehirnanhängen vorgenommen.

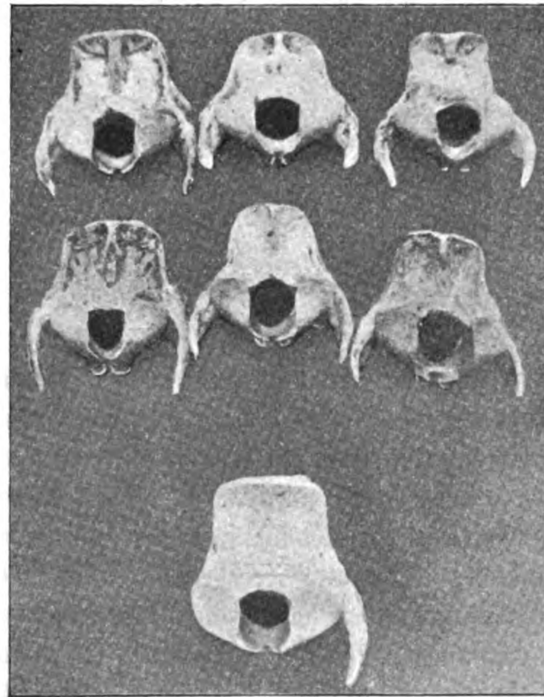
Ein durchgreifender und außer allem Zweifel stehender Unterschied in Größe, Gestalt und Wölbung der Hinterhauptsbeine bei Kastraten und nicht kastrierten Pferden konnte nicht nachgewiesen werden, indem sowohl bei Hengsten als bei Stuten und Wallachen stark entwickelte Hinterhauptsbeine mit verschiedener Wölbung vorkamen. Auch Quer- und Längsdurchmesser der Hinterhauptslöcher wechselte und es fanden sich insbesondere stark entwickelte Schuppenteile mit engem Hinterhauptsloche zusammen und umgekehrt. Die Textabbildung Fig. 2. läßt das an einer beschränkten Zahl von Hinterhauptsbeinen bereits mit hinreichender Deutlichkeit erkennen.

Dagegen zeigte sich, daß bei Wallachen der drüsige Anteil des Gehirnanhanges im Verhältnis zum nervösen Anteil etwas stärker entwickelt war, speziell einen größeren Höhendurchmesser besaß, als

bei Stuten und den beiden Hengsten. Konstante erhebliche Unterschiede der absoluten Größe oder des Gewichts der Hypophysen von Wallachen und Stuten bestanden indessen nicht.

Da die Wirkung der Kastration auf alle in Frage kommenden Organe um so stärker sein wird, je früher die Individuen ihrer Geschlechtsparenchyme beraubt wurden, so darf man weder am Schädel noch am Gehirnanhang augenfällige Veränderungen bei allen Kastraten

Fig. 2.



Hinterhauptsbeine von drei Stuten (oberste Reihe), drei Wallachen (zweite Reihe) und einem Hengste (unten).

erwarten. Der Jedermann bekannte Einfluß der Entmannung auf Gesicht und Hörner bei Wiederkäuern ist an sich auch ein Beweis, daß tatsächlich die Kastration von Einfluß auf die Schädelbeschaffenheit ist.

Durch diese Erwägungen wird der feinere Zusammenhang zwischen den Störungen der Geschlechtstätigkeit und der akuten Zerebrospinalmeningitis nicht erklärt, höchstens dem Verständnis ein klein wenig näher gerückt. Sicher ist aber, daß nicht die Steigerung, sondern im Gegenteil die Herabsetzung oder gänzliche Aufhebung der spe-

zifisch geschlechtlichen Funktionen dem Erreger der akuten Zerebrospinalmeningitis die Wege ebnet.

Von 249 Pferden, welche mit akutem Hydrozephalus behaftet waren, steht die Angabe des Alters zur Verfügung. Es waren

unter 5 Jahren	 13	Pferde,
5 Jahre alt	. . . 12	"
6 " "	. . . 27	"
7 " "	. . . 31	"
8 " "	. . . 22	"
9 " "	. . . 15	"
10 " "	. . . 32	"
11 " "	. . . 18	"
12 " "	. . . 22	"
13 " "	. . . 9	"
14 " "	. . . 15	"
15 " "	. . . 12	"
über 15 " "	. . . 21	"

Die auffallend niedrige Krankenziffer des 11. Lebensjahres beruht offenbar auf ungenauer Altersabschätzung, welche abrundend die Patienten teils dem 10., teils dem 12. Lebensjahre zuteilte. Auf jeden Fall dürfte sich kaum etwas anderes aus diesen Zahlen herauslesen lassen, als daß bis zum 10. Lebensjahre die Pferde vielleicht etwas mehr zur Erkrankung an akuter Zerebrospinalmeningitis neigen, als späterhin. Wahrscheinlich aber haben die Pferde bis zum 10. Lebensjahre überhaupt das numerische Uebergewicht. Hinsichtlich des Alters zur Zeit der Erkrankung besteht bei Stuten und Wallachen kein Unterschied.

Auf Grund tatsächlicher Erfahrungen bringen Tierärzte und Pferdebesitzer seit jeher die Entstehung der akuten Gehirnentzündung in Zusammenhang mit der Verabreichung schwer verdaulicher proteïnreicher Nahrung, namentlich von Hülsenfrüchten. Wenn sich auch allenfalls eine plausible wissenschaftliche Erklärung dieser Annahme geben ließe, so liegt doch eine statistische Kontrolle derselben leider ganz außer dem Bereiche der Möglichceit. Vielleicht bilden sich unter gewissen Umständen bei der Verdauung von Leguminosen und manchen Zerealien Substanzen, die der Entwickelung von Meningitiserregern Vorschub leisten.

Zusammenfassung.

Die Resultate aller oben angestellten Untersuchungen und Erwägungen lassen keinen Zweifel, daß die akute sporadische Zerebrospinalmeningitis der Pferde eine Infektionskrankheit ist, nicht abhängig, sondern höchstens in ihrer Entstehung begünstigt von äußeren Verhältnissen.

Aller Wahrscheinlichkeit nach vermögen die Erreger der primären Meningitis bei gelegentlicher Aufnahme diese Krankheit für sich allein nicht zu erzeugen, sondern es bedarf hierzu gewisser prädisponierender Zustände des Pferdekörpers. Vielleicht genügt, bei hinreichender Virulenz der Erreger, schon ein Katarrh der Nasen- und Rachenschleimhaut oder des Verdauungskanals. Möglicherweise ist es aber auch der Erreger selbst, welcher solchen Katarrh als Initialstadium der Krankheit hervorruft. Leider ist beim lebenden Pferde aus anatomischen Gründen eine einwandfreie Sekretentnahme zum Zwecke bakteriologischer Untersuchung kaum möglich.

Aus den statistischen Angaben darf gefolgert werden, daß der Entstehung von akuter Zerebrospinalmeningitis der Pferde Vorschub geleistet wird durch viele jener äußeren Einflüsse, welche man bisher als Gelegenheitsursachen dieser Affektion ansprach.

Insbesondere ist daraus zu ersehen, daß der Hydrocephalus acutus zwar im Sommer viel häufiger ist als im Winter, daß aber zur Erklärung dieser Tatsache nicht sowohl die absolute Höhe der Lufttemperatur heranzuziehen ist als vielmehr eine Wärmestauung im Pferdekörper, wie sie bei erhitzender Arbeitsleistung in grellem Sonnenschenschein am leichtesten zustande kommt.

Auf bis jetzt unbekannt gebliebene Weise macht Kastration die Pferde zur Erkrankung an akuter Zerebrospinalmeningitis geneigt. Dagegen ist das Alter der Tiere ohne jede Bedeutung für deren Genese.

Außergewöhnlich langer Stallaufenthalt muß eher als ein Schutzmittel gegen akuten Hydrozephalus, wie als Veranlassung zu demselben angesehen werden.

Dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist ein die Entstehung der Krankheit fördernder Einfluß nicht zuzusprechen, noch viel weniger dem jeweiligen Stande des Grundwassers.

Zieht man beim Vergleich der sporadischen akuten Zerebrospinalmeningitis mit der Bornaschen Krankheit alle Umstände und Verhältnisse in Betracht, welche auf Ursprung und Verlauf der Krank-

heiten von offenbarem Einfluß sind und daneben auch den klinischen Verlauf der einzelnen Fälle, den bei Sektionen sich ergebenden anatomischen Befund, sowie endlich die oben mitgeteilten Resultate bakteriologischer Untersuchungen, so läßt sich gleichwohl kein stichhaltiger Grund erkennen für die Annahme, daß die sporadische akute Zerebrospinalmeningitis und die Bornasche Krankheit der Pferde zwei nach Ursache und Wesen verschiedene Krankheiten sein.

Die Frage nach der offenbar in gewissem Grade vorhandenen Verwandtschaft der akuten Zerebrospinalmeningitis des Pferdes mit der Genickstarre des Menschen bedarf noch weiterer wisseeschaftlicher Aufklärung.

Literatur.

1) Jäger, Die Zerebrospinalmeningitis als Heeresseuche. Berlin 1901. August Hirschwald. — 2) Weichselbaum, Ueber Meningokokken. Kolle und Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. Bd. III. — 3) Weichselbaum und Ghon, Der Micrococcus meningitidis cerebrospinalis als Erreger von Endokarditis, sowie sein Vorkommen in den Nasenhöhlen Gesunder und Kranker. Wiener med. Wochenhr. 1905. No. 8. — 4) von Lingelsheim, Berichte über die in der hygienischen Station zu Beuthen (Oberschl.) vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen bei epidemischer Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 26 u. 31. — 5) Radmann, Bemerkungen über die Genickstarre in Oberschlesien. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 26. — 6) Radmann, Weitere Bemerkungen über die epidemische Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 26. — 7) Eggebrecht, Statistischer Boitrag zur gegenwärtigen Genickstarreepidemie. Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 24. — 8) v. Leyden, Einiges über die drohende Epidemie der Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 21. — 9) v. Drigalski, Beobachtungen bei Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 25. — 10) Altmann, Die epidemische Genickstarre. Med. Klinik. 1905. No. 25. — 11) Block, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Med. Klinik. 1905. No. 24. — 12) Curtius, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Med. Klinik. 1905. No. 31 u. 32. — 13) França, Zur Behandlung der epidemischen Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 20. — 14) Heubner, Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Zerebrospinalmeningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 27. — 15) Kirchner, Ueber die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung. Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 23 u. 24. — 16) Westenhoeffer, Pathologische Anatomie und Infektionswege bei der Genickstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 25. — 17) Westenhoeffer, Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der übertragbaren Genickstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 39 u. 40. — 18) Westenhoeffer, Die epidemische Genickstarre. Vortrag mit Demonstration makroskosischer und mikrospischer Präparate, gehalten am 21. Mai 1906 in der Berliner Militärärztlichen Gesellschaft. (Referiert von Bischoff in Bd. XXXV.

S. 434 der Deutschen Militärärztl. Zeitschr.) — 19) Kutscher, Ueber Untersuchungen der Nasenrachenhöhle gesunder Menschen auf Meningokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1071. — 20) Kutscher, Aetiologie und Epidemiologie der übertragbaren Gehirnhautentzündung. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. No. 41. — 21) Dieudonné, Beiträge zur Aetiologie der Genickstarre. Zentralblatt f. Bakteriol. Bd. XLI. Heft 4. S. 418. — 22) Ostermann, Die Meningokokkenpharyngitis als Grundlage der epidemischen Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 414. — 23) Markl, Ueber die Antikörper des Meningokokkus. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XLIII. H. 1. — 24) Flexner, Experimentelle Zerebrospinalmeningitis und ihre Serumbehandlung. Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. XLIII. H. 1. — 25) Marchiafava und Celli, Zur Geschichte der Entdeckung des Micrococcus intracellularis meningitidis. Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. XLIII. H. 2. — 26) Velde, Erkrankungen an Genickstarre im Garde-Grenadier-Regt. Elisabeth. Vortrag in der Berliner Militärärztlichen Gesellschaft am 21. Mai 1906. (Referiert von Bischoff in Bd. XXXV, S. 434 der Deutschen Militärärztl. Zeitschr.) — 27) Hübener und Kutscher, Ueber Meningokokkenträger ohne Genickstarrefälle. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Bd. XXXVI. S. 639. — 28) Vagedes, Ueber Keimträger in der Umgebung an Genickstarre erkrankter Soldaten. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Bd. XXXVI. S. 647. — 29) Kolle und Wassermann, Untersuchungen über Meningokokken. Klin. Jahrb. Bd. 15. 1906. — 30) Billings, Zerebrospinalmeningitis in New-York-City during 1904—1905. Referat im Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXIX. H. 14—16. S. 451. — 31) Schmidt, Ein mit Serum behandelter Fall von Genickstarre. Ein Vortrag. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Bd. XXXVI. S. 407. Referat. — 32) Winkler, Die subakute Gehirnentzündung der Pferde. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkd. Bd. XIX. 1893. — 33) Siedamgrotzky und Schlegel, Zur Kenntnis der seuchenartigen Zerebrospinalmeningitis der Pferde. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkd. Bd. XXII. 1896. — 34) Zur Kenntnis der seuchenartigen Zerobrospinasmeningitis der Pferde. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XXII. 1896. — 35) Haase, Beobachtungen über die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1896. — 36) Liebener, Ueber die Bornasche Krankheit der Pferde. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1896. — 37) Gensert, Die Bornasche Krankheit. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1896. — 38) Prietsch, Gehirnrückenmarksentzündung. Ber. über d. Veterinärwesen i. Königr. Sachsen f. d. Jahr 1896. — 39) Wallmann, Heyke und Schortmann, Ueber die Bornasche Krankheit. Berliner tierärztliche Wochenschr. 1896. — 40) Ostertag, Ueber die Bornasche Krankheit. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1900. — 41) Dexler, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Bornasche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1900. — 42) Dexler, Die Nervenkrankheiten des Pferdes. Leipzig, Verlag von F. Deuticke, 1899. — 43) Enders, Die sogenannte Bornasche Krankheit der Pferde. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1902. — 44) Fambach, Gehirnentzündung und Genickstarre der Pferde. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1902. — 45) Niemann und Profé, Grundriß der Veterinärhygiene. Verlag von Lukas Markus, Berlin 1903. 46) Jahresberichte der beamteten Tierärzte Preußens. — 47) Statistische Veterinär-Sanitätsberichte über die preußische Armee 1886—1905. — 48) Dieckerhoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Berlin, A. Hirsch-

wald, 1888. — 49) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart, Ferdinand Enke. — 50) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1906. — 51) Morvay, Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis epizootica. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1905. No. 36. — 52) Veterinärberichte für das Königreich Sachsen. — 53) Möbius. Ueber die Wirkungen der Kastration. Halle, Verlag von C. Marhold, 1906. — 54) Levy, Erfahrungen mit Kolle-Wassermannschem Meningokokkenheilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 4. — 55) Kühn, Betrachtungen über die sogenannte Bornasche Krankheit. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1908. No. 10. — 56) Liebener, Die Bornasche Krankheit der Pferde. Berliner tieärztl. Wochenschr. 1908. No. 11. — 57) Kalkoff, Ueber die Bornasche Krankheit unter den Pferden der Umgebung von Ulm. Zeitschr. f. Veterinärkd. 1908. — 58) Kutscher, Epidemische Genickstarre. Handbuch der path. Mikroorganismen von Kolle und Wassermann.

XI.

Die Ovine an der Ziege und Konews Caprine.

Von

Prof. Dr. L. Voigt, Oberimpfarzt, Hamburg.

Konew in Charkow hat in Zentralblatt für Bakteriologie, XL, S. 337, Referate, eine kurze Mitteilung gebracht, der zufolge es ihm gelungen ist, das Virus der Schafpocken in eine zur Schutzimpfung der Schafe milde Form umzugestalten dadurch, daß er den Schafpockenstoff Ziegen unter die Haut spritzt und den auf diese Weise gewonnenen Stoff von Ziege zu Ziege, immer subkutan, weiter fortpflanzt. Konew berichtet, die Ovine mildere sich während dieser Passagen derart, daß an den Ziegen schließlich weder Papeln noch Sekret, sondern nur eine lokale Entzündung entstehe. Dieses Ziel habe er in der 15. Generation der Ziegenovine erreicht. Konew nennt den so umgewandelten Stoff „Caprine" und berichtet, er habe mit demselben schon 91 735 Schafe auf ein Jahr gegen die Ovine immunisiert, Epizootien unterdrückt.

Anläßlich meiner Tierstudien über die Wechselbeziehungen zwischen der Vakzine, der Variola und der Ovine habe ich Gelegenheit gefunden, auch über die Schafpocken der Ziege und über die Wirksamkeit der Caprine Beobachtungen zu machen, nachdem ich von Konew etwas Schafpockenstoff und auch Caprine erhalten habe. Ich benutze diese Gelegenheit, Konew für diese Sendung zu danken, indem ich über meine Beobachtungen berichte.

Die Ziege wird von der Ovine in sehr verschiedener Weise ergriffen, je nach Virulenz des Kontagiums und je nach der Ansteckungsweise. Wird der Ziege der Schafpockenstoff in Schnittmanier beigebracht, so erkrankt sie viel milder, als nach der Subkutanovinisierung. Werden unter schafpockenkranken Schafen befindliche Ziegen angesteckt, so verläuft der Prozeß ebenfalls sehr verschieden schwer, manche Tiere erliegen der Wucht der Krankheit, andere kommen leicht davon. Man darf wohl annehmen, im ersteren Falle sei das

Kontagium durch Bremsen, Stomoxys, im anderen Falle vielleicht durch Zecken übertragen, oder es sei eingeatmet worden. Das sind aber nur Annahmen, die näherer Prüfung bedürfen.

In der Temperaturtafel Nr. I habe ich den verschiedenartigen Verlauf der Ziegenovine skizziert.

I. Fiebertemperaturtafel der Ziegen-Ovine.

Tag nach d. Ovinisierung	Ziegenovine nach Ovinisierung in Schnittmanier		Im Schafstall durch Ansteckung entstanden. Nach Foth a. a. O. Tag der Ansteckung unsicher	Nach Subkutanovinisierung			
				I. Generation der Ziegenovine		III. Generation der Ziegenovine	
	vor 8 Monaten vakzinierte Ziege. Ovinisierung 24. 2. 1906	nach Foth a. a. O.		Ziege vor 27 Tagen variolisiert. Ovinisierung 8. 1. 1908	Ovinisierung 4. 11. 1908	Ziege gravida Ovinisierung 6. 12. 1907	Ovinisierung 28. 11. 1907
	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad
1	39,3 39,2	39,5 39,5	39,5 40	39,5	39,4	39,3	39,5
2	39,2 39,2	39,1 39,6	39,9 40,3	39,5	40	—	40,3
3	39,2 39,2	38,9 39,4	40 39,7	39,8	40,2 39,8	—	40.2 40.2
4	39,3 39.2	39,3 39.3	39,3 39,8	40,1 40,3	39,6 39,7	—	40,1 40.4
5	39,1 39,1	39,3 39,5	39,1 39,9	40,7 40,1	40,5 41	—	40,6 41
6	39 39,6	39,1 39,6	39,4 39,8	40,9 41.3	40,8 41	40 40,4	41 41.4
7	38,9 39,7	39,5 39,5*)	39,3 39,7	41,1 41,3	40,8 40,7	41 41,1	41,1 41.3
8	39 39,1	39,5 39,3	39,8 39,9	40,8 40,5	41 41,2*)	41,3 41,4	40,8 40,5*
9	39 39	39,1 39,5	39,9 39,3	40,2 40,3*)	41,2 41,5	40,9 40,3*)	40.4 40.5
10	38,9 39	39,5 39,3	39,1 39,1	40,2 40,4	41,2 40.9	40,3 40,4	40,4 40.4
11	39 39	39,4 39,7	38,9 39,4	40,5 40,5	40,2 40,6	40,1 41	40 40
12	39,3 39,3	39,5 39	38,9 38,8	40,4	ist tot	40	39,6 40
13	39,3 38,4	39,4 39,5	38,7 39	wird geschlachtet		erholt sich schnell, abortiert 4 Wochen später	39,4 39.5
	usw. fieberfrei	usw. gesund	usw. fieberfrei				fieberfrei

*) Allgemeiner Ausschlag.

Einen außerordentlich milden Fall bringt die erste Spalte. Eine vor 8 Monaten vakzinierte Ziege war in Schnittmanier ovinisiert worden, bekam weder Fieber noch allgemeinen Ausschlag, aber an den Impfschnitten entwickelten sich, zwischen dem 6. bis 8. Tage, mehrere kleine Pusteln, welche den am Arme geimpfter Kinder befindlichen Vakzinepusteln ähnlich sahen. Nicht unwahrscheinlich ist es, daß die voraufgegangene Kuhpockenimpfung dieser Ziege etwas Immunität gegen die Ovine hinterlassen hatte.

Den Ausbruch eines fleckigen allgemeinen Ausschlags bei einer in Schnittmanier ovinisierten Ziege beschreibt Foth[1]) (Spalte 2). Hier

1) Foth, Untersuchungen über Schafpocken etc. Dissert. Berlin 1908. Ebening.

entstanden ebenfalls, bei fieberfreiem Verlaufe, auf den Impfschnitten Pusteln und am 7. Tage ein rotfleckiger Allgemeinausschlag.

Die Spalte 3 zeigt den mit mäßigem Temperaturanstieg (bis 0,8°) einhergegangenen Verlauf der Ovine an einer ebenfalls von Foth a. a. O. beobachteten, im infizierten Schafstalle erkrankten Ziege. Ein Allgemeinausschlag blieb aus.

Anders der Verlauf der Ovine nach der Subkutaneinspritzung des Virus (Spalte 4 bis 7 der Tafel). Bezügliche Versuche sind von mir an 6 Ziegen derart angestellt, daß den Tieren etwa 0,5 g einer ungefähr 1 proz. Mischung von Ovine mit Aq. physiologica unter die Haut der Achsel gespritzt wurde. Danach entwickelt sich im Laufe einer Woche eine anfangs teigige, bald erhärtende, saftreiche Geschwulst von der Größe einer Zwetsche oder eines kleinen Hühnereies, welche auf Druck empfindlich ist und, falls das Tier das erlebt, langsam aufgesogen wird. Die Geschwulst ist von sehr virulentem Safte durchsetzt und umgeben. Die meisten so behandelten Ziegen bekamen am 3. Tage Durchfall und Fieber von 6 bis 8 tägiger Dauer. Der Ausschlag, in Form von Papeln und Pusteln mit klarem Inhalt, bricht zwischen dem 7. und 9. Tage hervor, manche der Pusteln wachsen bis zur Größe einer derben Linse, die meisten bleiben in Stecknadelknopfgröße. Die Besichtigung der am 12. Tage nach der Einspritzung gestorbenen oder geschlachteten Ziegen ergab lobuläre, meist subpleurale Knötchen in der Lunge, blanke Pleura, subperitoneale Knötchen in der Leber und Knoten oder follikuläre Anschwellungen im Magen und Darm, Anschwellung auch der Mesenterialdrüsen. Der Hautauschlag liegt in den oberflächlicheren Lagen der Kutis, reicht in das Gewebe der Subkutis weniger tief hinein als beim Schaf und veranlaßt aus diesem Grunde nicht die schwerwiegenden Komplikationen brandiger Abstoßung der Schorfe, welche den Schafen so verderblich werden.

Der den Injektionstumor durchsetzende, reichlich vorhandene und sehr virulente Saft kann zur Fortpflanzung des Virus von Ziege zu Ziege benutzt werden; aber schon in der 3. Generation mildert sich der Verlauf der Erkrankung recht deutlich. Das Fieber dauert kürzer, der Injektionstumor wird nicht so groß und die Tiere leiden weniger. In meinen Fällen (siehe Spalte 6 und 7 der Temperaturtafeln) kam es in der 3. Generation nur noch zu einem Papelausschlag. Hiernach nahm ich an, das Virus werde während der weiteren Fortführung durch den Ziegenkörper sich wirklich zur von Konew beschriebenen und als Caprine bezeichneten, ganz milden Form umgestalten.

Zur Prüfung der Caprine Konews habe ich den folgenden Versuch angestellt. Zwei Schafe wurden caprinisiert, ein drittes diente als Kontrolltier, ein viertes diente zur Prüfung der Virulenz der zur Kontrollimpfung benutzten Ovine. Das erste Schaf erhielt die Caprine am 2. 8. 1907 subkutan, das Kontrolltier wurde mit ihm zusammen in eine für 3 Tiere hinreichend geräumige Bucht gestellt. Das andere Schaf erhielt die Ovine am 9. September nur kutan und wurde hierauf zu den schon im Stall vorhandenen beiden Lämmern gesellt.

II. Temperaturtabelle der Ovine und der Caprine am Schaf.

	Pariser Impfstoff, Ovine subkutan, Schaf Nr. 3, 18. 11. 1904.	Stall-ansteckung mit Ovine, Schaf Nr. 4, Juni 1906.	Ovine aus Charkow, subkutan, Schaf Nr. 5, 27. 10. 1908.	Caprine aus Charkow von Konew, subkutan, Schaf Nr. 3, 27. 8. 1908.	Caprine aus Charkow von Konew, kutan, Schaf Nr. 4, 9. 8. 1908.
	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad
1	39,8	39,8	39,8	39,7 39,5	39,8
2	39,8	39,9	39,8	39,5 39,5	39,9
3	39,8 40,1	39,7	40,2 40,1	39,5 39,7	39,8
4	41,5 41,3	39,5	40,7 41	40,1 40	39,8
5	40,5 41,2	39,6	40,8 41,2	40,5 40,7	39,8
6	41,7 41,3	39,5	41,7 41,8	41,3 41,2	39,8
7	41,3 41,3	39,5	41,8 41,6	**41 40,8***)	40 40,6
8	41,3 41,3	39,6	**41,4 41,3***)	40,3 40,1	41,4 41
9	41	39,5	41,4 41	39,8 39,7	41,3 41,4
10	**41,7 41,3***)	39,5	40,7 40,5	39,7 39,4	41,4 41,2
11	41,3 41,3	40	40,4 40,5	39,4 39,3	40
12	41,3 41,3	**40,8***)	40,5 40,4	39,4 39,3	**40,6 40,7***)
13	41 41	41,4	40,6 40,4	39,4 39,3	40,8 41
14	40,8 40,8	41,2	40,3 40,3	39,3 39,5	41,2 41,3
15	40,6 40,8	40,6	40,4 40,5	wird am 43. Tage	41,3 41,7
16	40,6 40,6	40,4	40,5 40,5	zur Probe mit	41,2 41
17	40,5	40,4	40,5	kräftiger Ovine	41,1 40,8
18	wird geschlachtet.	39,8	40,3	subkutan geimpft.	40,6 40,4
19	Die Lunge frei,	39,5	40,2	Das Tier ist	42,2 (?) 40
20	der 2. Magen mit	wird 3 Woch.	40	völlig immun.	39,8
21	dichtem, knoti-	später ge-	40	Wird am 61. Tage	40,1
22	gem Ausschlag	schlachtet.	39,8	geschlachtet.	40
	bedeckt, knotiger,	Die Organe		Organe gesund	
	tiefgreifender	erweisen sich			
	Hautausschlag	als gesund			

*) Allgemeiner Ausschlag.

Konew benutzt zur Caprinisierung der Schafe eine Spritze, deren Ansatzrohr in mehrere kleine Metallborsten ausläuft. Mit diesen Borsten wird die Haut der Schafe geritzt, während gleichzeitig das

Virus aus dem Ansatzrohr hervorquillt. Eine genaue Beschreibung, wie reichlich die Caprinisierung erfolgt, hat Konew nicht gegeben. Jedenfalls ist aber das von mir subkutan mit Caprine behandelte Schaf wesentlich stärker angesteckt worden, als nach Konews Vorschrift, vielleicht hat auch das von mir kutan caprinisierte Schaf das Virus an umfänglicheren Stellen bekommen, als die Tiere Konews, denn ich habe eine etwa kartenblattgroße Stelle der rasierten Haut in der Achsel des Tieres mit Sandpapier gerieben und hernach mit Caprine bestrichen, außerdem auch noch 3 Impfschnittchen angebracht.

Beide Tiere (siehe Spalte 4 und 5 der Tafel II) erkrankten nicht unbedeutend. Das subkutan kaprinisierte Schaf fieberte vom 4. bis 8. Tage, das kutan behandelte Schaf vom 7. bis 19. Tage, beide sahen während dieser Fieberzeit elend aus. Der allgemeine Ausschlag blieb ziemlich spärlich, zeigte sich bei dem subkutan behandelten Schafe am 7., bei dem andern am 13. Tage. Die Injektionsstelle des ersten Schafes schwoll sehr an und nekrotisierte. Dieser Schorf stieß sich in der 4 Woche ab. Die auf der kutan geimpften Fläche der Haut des anderen Schafes sich entwickelnden konfluierenden Gruppen und Einzelnpusteln griffen in die Tiefe und nekrotisierten ebenfalls. Diese Schorfe stießen sich erst in der 5. Woche ab.

Inzwischen war das Kontrolltier anfangs gesund geblieben, bis es am 25. Tage nach dem Zusammensein mit dem subkutan am 13. Tage nach dem Zusammensein mit dem kutan ovinisierten Schafe an seinen Beinen kleine rote Papeln bekam, gleichzeitig dreitägige geringe Steigerung der Temperatur bis zu 40,2°, vorher und nachher Normaltemperatur. Die Papeln vermehrten sich, zeigten sich auch in den Achseln, wurden zu Knötchen und zu sich rasch abstoßenden Börkchen. Dabei befand das Tier sich anscheinend munter und es mußte zweifelhaft sein, ob es sich hier um Zeckenbisse oder einen Ausschlag der Ovine handele. Dieser Zweifel wurde behoben durch den völlig negativen Ausfall der am 16. Tage nach dem Beginne des Ausschlags unter Anwendung recht virulenter Ovine subkutan ausgeführten Probeovinisierung. Hiernach war dieses Schaf, das mit den beiden caprinisierten Genossen die Stallbucht geteilt hatte, in sehr milder aber immunisierender Weise mit Ovine angesteckt worden. Die Virulenz der zur Probeimmunisierung benutzten Ovine ergibt sich aus dem in Spalte 3 der Ovinefiebertafel verzeichneten Verlaufe des Fiebers an dem am 27. Oktober mit dem gleichen Virus in gleicher Weise behandelten Schafe. Das Tier bekam 7tägiges hohes, hernach noch 7tägiges

geringes Fieber, mäßigen Ausschlag, brandige Abstoßung des Schorfes. Letztere erfolgte erst vom Ende der 5. Krankheitswoche.

Die beiden caprinisierten Schafe haben also alle beide lebhaft, das eine sogar sehr anhaltend gefiebert, auch einigen Ausschlag bekommen und ihr Kontagium auf das mit ihnen zusammengesperrte Kontrollschaf übertragen. Dieses Kontrollschaf hat die Schafpocken zwar in so milder Weise bekommen, daß seine Erkrankung, bei weniger aufmerksamer Beobachtung, vielleicht unbemerkt geblieben wäre, aber sein Kontagium hätte doch wieder für andere Schafe schädlich werden können. Nicht unwahrscheinlich ist es, daß, nach einer viel schonenderen, weniger ausgiebigen und unter Anwendung viel verdünnterer Caprine ausgeführten Caprinisierung, die beiden Versuchstiere in milderer Weise an den Schafpocken erkrankt sein würden.

Hernach ist das subkutan caprinisierte Schaf zur Probe auf seine Immunität gegen die Schafpocken mit Ovine, das kutan caprinisierte Schaf zur Probe auf seine Immunität gegen die Vakzine mit Kuhpockenstoff geimpft worden. Die Probeimpfung mit Schafpockenstoff erfolgte am 43. Tage nach der Caprinisierung subkutan. Sie blieb durchaus ohne Wirkung. Das Schaf war also gegen die Ovine völlig immun geworden. An dem anderen Schafe entwickelten sich auf der am 43. Tage nach der Caprinisierung mit Sandpapier geschundenen und mit Kuhpockenstoff bestrichenen Fläche am 6. Tage 2 ganz kleine Impfpusteln. Das Tier besaß also noch etwas Empfänglichkeit für die Wirkung der Vakzine.

Der Versuch bietet den Hinweis auf das Fortbestehen der Kontagiosität der Ovine noch in der 15. Generation seiner Fortpflanzung von Ziege zu Ziege. Von einer Umformung des Kontagiums der Ovine, in der Art, wie die Variola im Rinde zur Vakzine wird, kann nicht die Rede sein. Das Kontagium scheint sich nur von den caprinisierten Schafen zunächst in einer viel milderen Weise als gewöhnlich in Gestalt einer Allgemeinkrankheit auf andere Schafe auszubreiten.

Weitere Prüfungen der Methode Konews sind sehr anzuempfehlen, denn wir besitzen bisher noch kein einwandfrei brauchbar befundenes Verfahren der Schutzimpfung gegen die Verheerungen der Schafpocken. Die so vielfach geübte Inokulation der Ovine bleibt ein zweischneidiges Schwert, weil sie das Kontagium verbreitet. Die von Pourquier in Montpellier empfohlene Schutzimpfung[1]) der Schafe mit dem Inhalt der

1) Pourquier, De l'attènuatton du virus de la variole ovine. Compt. rend. Bd. 101. S. 863. nnd Rapport, Montpellier 1898, Ricard frères.

verkümmerten Ovinepusteln, welche sich an mehrmals hinter einander mit Schafpockenstoff geimpften Schafen entwickeln — eine Schutzimpfung, die mehrmals sehr gute Dienste geleistet hat, — ist als nicht rentabel wieder außer Gebrauch gekommen. Die von Poenaru[1]) geübte Serumovination wird sich für Massenimpfungen schwerlich überall eignen. Endlich wirkt die einst von Sacco und von Huntred d'Arboval und auch später mehrmals versuchte Impfung der Schafe mit Kuhpockenstoff nicht hinreichend schutzkräftig.

Demnach möchte ich die Methode der Caprinisierung nach Konew zu eingehender Prüfung empfehlen. Der Umstand, daß nach Konew die caprinisierten Schafe nur für ein Jahr immun sein sollen, schadet dem Verfahren wenig, weil die meisten Schafe nach erreichtem 3. Lebensjahr der Schlachtbank zugeführt werden.

---

1) Poenaru, Die Serumvakzination der Schafe. Deutsche tierärztl. Zeitschr. 1905. S. 409.

XII.

Erwiderung auf die „Bemerkungen zu der Publikation: Ueber die Serodiagnose der Rotzkrankheit und die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbazillen durch Zentrifugieren" von Dr. med. vet. M. Müller, Straßburg.

Von

Dr. **Mießner,**

Vorsteher a. d. Abteilung f. Tierhygiene d. Kaiser Wilhelms Instituts f. Landwirtschaft zu Bromberg.

Zwecks Sicherung der Priorität führt Müller auf S. 148 des 35. Bd. dieses Archivs an, daß seine Publikation über die Schnellagglutination der Rotzbazillen bereits am 20. August erschienen ist und ihm daher die Priorität bezüglich Verwendung dieser Methode gebührt. Mein Artikel über denselben Gegenstand ist, wie auch am Schluß der Arbeit vermerkt steht, am 18. August 1908 bei der Redaktion des Zentralblatts für Bakteriologie eingegangen. Ich konnte also damals nicht wissen, was der am 20. August publizierte Artikel von Müller bringen würde. Ich bin vom 18. August an etwa sechs Wochen lang von Bromberg abwesend gewesen und hatte in dieser Zeit auch bei der Korrektur den Artikel von Müller noch nicht gelesen. Im übrigen halte ich die Prioritätsfrage in diesem Falle für ziemlich belanglos. Das Hauptverdienst trifft Gaethgens, der zuerst die Zentrifuge in den Dienst der Agglutination gestellt hat. Für alle, die mit der Agglutinationsmethode vertraut sind, bereitet es kaum Schwierigkeiten, die von Gaethgens für Typhus und andere Bakterien eingeführte Modifikation auf den Rotzbazillus zu übertragen. Aus Standesinteressen möchte ich Kollegen Müller ans Herz legen, bei seinen Literaturangaben auch die veterinärmedizinischen Autoren anzuführen, denn es dürfte M. nicht unbekannt sein, daß wir die heutigen Erfolge bei der Bekämpfung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Agglutination lediglich tierärztlicher Forschung verdanken.

Herr Dr. Pfeiler hat der Redaktion den Wunsch ausgesprochen, der Erklärung Herrn Dr. Mießners hinzugefügt zu sehen, daß das Manuskript seiner Arbeit „Ueber die Serodiagnose der Rotzkrankheit usw." bereits Anfang August der Redaktion des Archivs für Tierheilkunde zugegangen ist. D. Red.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und anderen höheren Unterrichtsanstalten.

Dr. Albrecht, Michael, Kgl. Hofrat, Prof. und zeitiger Direktor der Tierärztl. Hochschule in München, die Funktion als Hochschul-Direktor auf weitere 3 Jahre übertragen. — Bergelt, Moritz, Tierarzt in Dresden, unter Kommandierung zur Lehrschmiede der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum Untervet. im Feldart.-Rgt. No. 48. — Dr. Csokor, Johann, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Wien, den Titel und Charakter als K. K. Hofrat. — Dr. Freytag, Friedrich, Tierarzt in Magdeburg, zum Priv.-Doz. an der vet.-med. Fakultät der Univ. Bern. — Gärtner, Wilhelm, Tierarzt aus Karlsruhe, zum Assist. am tierhyg. Inst. der Univ. in Freiburg (Baden). — Gressel, Max, Tierarzt in Berlin, zum Assist. am tierhyg. Inst. der Landw. Akademie in Bonn-Poppelsdorf. — Dr. Henn, Walther, Tierarzt aus Braunfels, zum Assist. an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart. — Dr. Immisch, Kurtbenno, Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum wissensch. Hilfsarb. am tierhyg. Inst. des Kaiser Wilhelm-Inst. in Bromberg. — Dr. Krage, Paul, Einj. Untervet. in Dresden, zum Assist. am patholog. Inst. der Tierärztl. Hochsch. daselbst. — Dr. Kühne, Ewald, wissensch. Hilfsarb. an der Abt. für Tierhyg. des Kaiser Wilhelm-Inst. für Landw. in Bromberg, zum Leutnant d. Res. im Fussart.-Rgt. No. 3. — Lohr, Josef, Tierarzt aus Bühl, zum Assist. am hyg. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Ludwig, Georg, Tierarzt aus Minden i. Westf., zum Assist. der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Hannover. — Meyer, Oskar, Tierarzt aus München, zum Assist. an der Abteilung für Geburtshilfe und Tierzucht der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Müller, Georg, Tierarzt aus Plaue, unter Kommandierung zur Lehrschm. der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum Untervet. im Feldart.-Rgt. No. 72. — Dr. Polansky, Johann, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Wien, den Titel und Charakter als K. K. Hofrat. — Dr. Reinhardt, Richard, Oberamtstierarzt in Freudenstadt, zum o. Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart. Ihm ist die Professur für Seuchenlehre, Veterinärpolizei, Geburtshilfe und Fleischbeschau, sowie die Leitung der ambulatorischen Klinik übertragen. — Dr. Rogge, Walter, Tierarzt in Delmenhorst (Oldenburg), zum Assist. an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Saalbeck, Andreas, Tierarzt aus Schwanbeck, zum Assist. am Hyg. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Dr. Schache, Julius, Tierarzt in Dresden, zum Assist. an der ausw. Klinik der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Dr. Schmidt, Theodor, a. o. Prof., zum o. Prof. an der Tierärztl. Hochsch. in Wien. — Schröder,

Julius, Tierarzt aus Stade, zum Assist. am hyg. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Hannover. — Dr. Silbersiepe, Assist., zum Repetitor an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Stampfl, Paul, Anstaltstierarzt an der Landesversich.-Anst. in Wien, zum Dozenten für Viehversich. und landw. Genossenschaftswesen an der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Dr. Szpilmann, Josef, Professor, Rektor der Tierärztl. Hochschule in Lemberg, zum K. K. Hofrat. — Dr. Turowski, Richard, Tierarzt aus Schwentainen, zum wissenschaftl. Hilfsarbeiter am hyg. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin.

2. In der Reichs- und Staats-Verwaltung.

Dr. Albert, Repetitor d. chir. Klinik d. Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum komm. Kreistierarzt in Vohwinkel. — Bauer, Otto, Bezirkstierarzt in Pfullendorf (Baden), landesherrlich angestellt. — Becker, Oswald, komm. Kreistierarzt in Guhrau, zum Kgl. Kreistierarzt daselbst. — Bicker, Gustav, Tierarzt in Blomberg (Lippe), zum Kreistierarzt daselbst. — Buch, Johannes, Veterinärrat, Departementstierarzt in Frankfurt a. O., als solcher nach Cassel. — Buss, Georg, Tierarzt in Salem (Baden), zum Bezirkstierarzt in Wolfach (Baden). — Dierick, Ernst, Repetitor an der Tierärztl. Hochschule in Hannover, zum komm. Kreistierarzt in Neuerburg (Rheinpr.). — Duvinage, Benno, Marstall-Obervet. in Berlin, zum Marstall-Stabsvet. — Enz, August, Bezirkstierarzt in Stockach (Baden), etatsmäßig angestellt. — Fäustle, Hugo, Distriktstierarzt in Buchloe (Schwaben), zum Bezirkstierarzt in Ebermannstadt (Oberfr.). — Fehsenmeier, August, Vet.-Assessor, Hilfsarbeiter für Veterinärwesen im Minist. des Innern in Karlsruhe, zum Reg.-Rat in diesem Ministerium. — Feldhofen, Karl, Tierarzt in Furtwangen, zum Bezirkstierarzt in Neckargemünd (Baden). — Fredrich, Emil, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Kruschwitz, zum komm. Dep.-Tierarzt in Bromberg. — Dr. Fries, Wilhelm, Tierarzt aus Wertheim, unter Verleihung der Beamteneigenschaft als ständige Dienstaushilfe dem Bezirkstierarzt in Lahr zugewiesen. — Fürst, Franz, Bezirkstierarzt in Tauberbischofsheim (Baden), landesherrlich angestellt. — Ganther, Adolf, Kreistierarzt in Ansbach, zum Reg.- und Vet.-Rat daselbst. — Dr. Gerspach, Karl, Tierarzt aus Rastatt, unter Verleihung der Beamteneigenschaft als ständige Dienstaushilfe dem Bezirkstierarzt in Messkirch zugewiesen. — Gnüchtel, Walter, Assist. am pathol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart, zum Hilfsarbeiter des Landestierzuchtdirektors in Dresden. — Goldmann, Karl, Kreistierarzt in Sögel, als solcher nach Ziegenhain. — Dr. Grabert, Karl, komm. Kreistierarzt in Stettin, zum Kgl. Kreistierarzt daselbst. — Gruber, Adolf, Bezirkstierarzt in Kehl, als solcher nach Breisach (Baden). — Dr. Hausmann, Albert, Polizeitierarzt in Düsseldorf, als solcher nach Cöln. — Dr. Hauger, Alois, Bezirkstierarzt in Neustadt (Schwarzwald), landesherrlich angestellt. — Heger, Adolf, Bezirkstierarzt in Messkirch, als solcher nach Freiburg (Baden). — Heichlinger, Otto, Bezirkstierarzt in Fürstenfeldbruck, zum Kgl. Kreistierarzt bei der Regierung von Niederbayern in Landshut, bei ders. Regierung zum Reg.- u. Vet.-Rat ernannt. — Hierholzer, Albert, Bezirkstierarzt in Engen (Baden), landesherrlich angestellt. — Hochstein, Karl, Distr.-Tierarzt in Lauf (Mittelfr.), zum Kgl. Bezirkstierarzt daselbst. — Hock, Otto, Veterinärassessor in Karlsruhe, zum Zuchtinspektor für Unterbaden in Heidelberg. — Hohenleitner, Karl, Kreistierarzt in Bayreuth, zum Reg.- und Vet.-Rat daselbst. — Hommel, Karl, Kontrolltierarzt in St. Ludwig i. Els., zum Grenztier-

arzt daselbst. — Honeker, August, Oberamtstierarzt in Maulbronn, als solcher nach Freudenstadt. — Immel, Max, Tierarzt in Tilsit, zum Regierungstierarzt in Kamerun. — Kindler, Alfred, Tierarzt in Canth, zum komm. Kreistierarzt in Habelschwerdt. — Kögl, Benedikt, Kgl. Bezirkstierarzt in Rehau (Oberpfalz), als solcher nach Aichach (Oberbayern). — Köhler, Karl, Bezirkstierarzt in Boxberg (Baden), landesherrlich angestellt. — Kranz, Julius, Kreistierarzt in Neuerburg, als solcher nach Mayen. — Kroner, Heinr., Bezirkstierarzt in Schopfheim (Baden), landesherrlich angestellt. — Liebl, Sebastian, Kgl. Bezirkstierarzt in Neumarkt (Oberpfalz), als solcher nach Riedenburg (Oberpfalz). — Löwe, Arthur, Tierarzt in Rastenburg, zum Pol.-Tierarzt in Hamburg. — Luchhau, Paul, Pol.-T. in Rixdorf, zum komm. Kreistierarzt in Rosenberg i. Westpr. — Dr. Männer, Hermann, Bezirkstierarzt, veterinärtechnischer Hilfsarbeiter im Ministerium des Innern in Karlsruhe, landesherrlich angestellt. — Maier, Adolf, Bezirkstierarzt in Konstanz (Baden), landesherrlich angestellt. — Marggraff, Karl, Kreistierarzt in Speyer, zum Reg.- und Vet.-Rat daselbst. — Mayer, Franz, Verbandsinspektor in Karlsruhe (Baden), landesherrlich angestellt. — Dr. Möller, Albert, Tierarzt in Polch, zum Polizeitierarzt in Düsseldorf. — Dr. Neimeier, Alfred, badischer Grenztierarzt in Basel (Schweiz), landesherrlich angestellt. — Nusser, Ernst, Städt. Tierarzt in Würzburg, zum Kgl. Bezirkstierarzt in Berneck. — Oberwegner, Karl, Distr.-Tierarzt in Oettingen, zum Bezirkstierarzt in Teuschnitz. — Dr. Oelkers, Viktor, Tierarzt in Wittingen (Hannover), zum komm. Kreistierarzt daselbst. — Peters, Josef, Vet.-Rat, Depart.-Tierarzt in Bromberg, als solcher nach Wiesbaden. — Probst, Heinrich, Schlachthof-Tierarzt in Erfurt, zum Kaiserl. Regierungstierarzt in Deutsch-Ostafrika. — Pröls, Heinrich, Kreistierarzt in Regensburg, zum Reg.- und Vet.-Rat daselbst. — Puschke, Wilhelm, Tierarzt aus Repitz, zum Gestüttierarzt in Beberbeck, Bez. Cassel, von hier als Gestütsroßarzt nach Trakehnen i. Ostpr. — Räbiger, Wolf, Kreistierarzt in Habelschwerdt, als solcher nach Bielefeld. — Ringwald, Fritz, Bezirkstierarzt in Wolfach (Baden), als solcher nach Kehl (Baden). — Ruppert, Erich, Tierarzt in Brockau. zum komm. Kreistierarzt in Adelnau (Posen). — Dr. Schmidt, Rudolf, Kreistierarzt in Ziegenhain, als solcher nach Stuhm i. Westpr. — Schmutterer, Max, Bezirkstierarzt in Landshut (Niederbayern), als solcher nach Erding (Oberb.). — Schneider, Friedrich, Kreistierarzt in Würzburg, zum Reg.- und Vet.-Rat daselbst. — Schropp, Otto, Bezirkstierarzt in Bonndorf, landesherrlich angestellt. — Schwarzmaier, August, Kreistierarzt in München, zum Reg.- u. Vet.-Rat daselbst. — Seltenreich, Karl, Bezirkstierarzt in Ueberlingen (Baden), landesherrlich angestellt. — Dr. Simon, Arthur, Tierarzt in Sierenz (Els.-Lothr.), zum Kontrolltierarzt daselbst. — Spörer, Martin, k. Bezirkstierarzt in Teuschnitz (Oberfr.), als solcher nach Marktheidenfeld (Unterfr.). — Tietze, Richard, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Cassel, als solcher nach Frankfurt a. O. — Dr. Vaerst, Karl, Kreistierarzt in Meiningen, zum Herzogl. Hoftierarzt daselbst. — Dr. Vogel, Bernhard, Landestierarzt mit dem Titel und Rang eines Ober-Reg.-Rats im Staatsministerium des Innern in München, zum Ober-Reg.-Rat in diesem Ministerinm. — Weiler, Adolf, Bezirkstierarzt in Mosbach (Baden), landesherrlich angestellt. — Weiskopf, Heinrich, Kreistierarzt in Augsburg, zum Reg.- und Vet.-Rat daselbst. — Westermaier, Ludwig, Kgl. Bezirkstierarzt in Aichach (Oberb.) als solcher nach Fürstenfeldbruck (Oberb.). — Zimmermann, Wilhelm, Tierarzt in Messkirch, zum Bezirkstierarzt daselbst.

3. In der Gemeindeverwaltung, bei den Landwirtschaftskammern usw.

Ahlert, Heinrich, Tierarzt in Stolberg (Rheinl.), zum Schlachthof-Direktor daselbst. — d'Alleux, Adolf, k. Bezirkstierarzt in Homburg (Pfalz), als solcher nach Frankenthal (Pfalz). — Assel, Ulrich, Distriktstierarzt in Kadolzburg (Mittelfr.), zum Tierzuchtinspektor beim Zuchtverband für gelbes Frankenvieh in Gunzenhausen (Mittelfr.). — Bach, Viktor, Tierarzt aus Weissenfels, zum Schlachthof-Assist.-Tierarzt in Königshütte in Oberschl. — Bartels, Gustav, Tierarzt aus Steimbke, zum Schlachthof-Assist.-Tierarzt in Cöln. — Baumüller, Edmund, Tierarzt in Barth (Pommern), zum Schlachthof-Inspektor daselbst. — Bischoff, Georg, Tierarzt in Kirn, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Böhme, Hugo, Tierarzt aus Bitterfeld, zum Stadttierzarzt in Heubach (Württ.). — Brechtel, Karl, Tierarzt in Niedermoos (Gr. Hessen), zum Distr.-Tierarzt in Cadolzburg (Mittelfr.). — Brunner, Jakob, Schlachthofhilfstierarzt in Stuttgart, zum Schlachthoftierarzt in Frankfurt a. M. — Büdel, Otto, Schlachthoftierarzt in Hanau, zum Schlachthof-T. in Freiburg (Baden). — Dennler, Georg, Tierarzt in Bischweiler i. E., zum Schlachthofdirektor daselbst. — Dr. Dunkel, Paul, Tierarzt in Wanne i. Westf., zum Schlachthoftierarzt in Stendal. — Dr. Eickmann, Heinrich, Tierarzt in Lönen. zum Assistenten am bakt. Inst. der Landw. Kammer für die Rheinprovinz in Bonn. — Engelmann, Otto, Schlachthoftierarzt in Osnabrück, zum Schlachthofdirektor in Soest. — Dr. Fiedler, Hermann, Städt. Tierarzt in Braunschweig, zum Schlachthofdirektor in Osterode in Ostpr. — Fleischer, Hugo, Tierarzt aus Biberach, zum Distr.-Tierarzt in Kisslegg (Württ.). — Guba,Hermann, Obervet. in Saarlouis (Rheinpr.), zum Schlachthofverwalter in Ragnit (Ostpr.). — Hahn, Karl, Schlachth.-Inspektor in Reichenbach i. V., zum Schlachthofdirektor daselbst. — Heemsoth, Karl, Schlachthoftierarzt in Oldenburg, zum 1. Schlachthoftierarzt nach Barmen. — Hub, Ludwig, Distr.-Tierarzt in Seeg, als solcher nach Buchloe. — Dr. Jaenicke, Johann, Tierarzt in Dresden, zum Städt. Tierarzt daselbst. — Jordan, Wilhelm, Tierarzt in Ilmenau, zum Schlachthofinspektor in Jarotschin. - Kaffke, Alfred, Schlachthoftierarzt in Stendal, als solcher nach Lyck i. Ostpr. — Kämmerer, Peter, kreistierärztl. Assistent in Usingen, zum Schlachthoftierarzt in Hanau. — Kittler, Richard, Tierarzt in Lenzen (Elbe), zum Schlachthofinspektor in Wittstock. — Knitl, Max, Tierarzt in Neumarkt (Oberpfalz), zum Stadttierarzt daselbst. — Kormann, Walter, Tierarzt in Nienburg (Weser), zum Schlachthofdirektor daselbst. – Kreuzburg, Josef, Sanitätstierarzt in Bremen, zum Schlachthofassistenztierarzt in Cottbus. — Krug, Julius, Tierarzt aus Rastatt, zum Schlachthoftierarzt in Freiburg (Baden). — Leicht, Kaspar, Städt. Bezirkstierarzt und Schlachthofdirektor in Freising (Oberbayern), zum Distriktstierarzt in Isen (Oberbayern). — Lüth, Max, Tierarzt in Borna, zum Schlachthofassistenztierarzt in Weimar. — Lutz, Emil, Tierarzt in Illkirch Grafenstaden, mit der Wahrnehmung der kantonaltierärztlichen Geschäfte für den Kanton Geispolsheim i. E.-Loth. beauftragt. — Lutzenberger, Hermann, Distriktstierarzt in Isen (Oberb.), als solcher nach Pöttmes (Oberb.). — Dr. Maas, Friedrich, Schlachthoftierarzt in Hagen i. Westf., zum Schlachthoftierarzt in Essen (Ruhr). — Machens, Theodor in Elze. zum Schlachthoftierarzt in Nienburg (Weser). — Maier, Bernhard, Anstaltstierarzt der Badischen Pferdeversicherungsanstalt in Karlsruhe, zum Schlachthoftierarzt daselbst. — Dr. Martin, Max. Schlachthoftierarzt in Karlsruhe, zum Schlachthofdirektor in Pforzheim (Baden). — Oelkers, Oskar, Tierarzt

in Borck (Posen), zum Schlachthoftierarzt in Bremen. — Priewe, Wilhelm, Schlachthofassistenztierarzt in Stargard (Pommern), zum 4. Schlachthoftierarzt in Bremen. — Dr. Proescholdt, Oskar, Assistent am Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer in Stettin, zum Abteilungsvorsteher daselbst. — Puppe, Karl, Tierarzt aus Cüstrin, zum Schlachthof-Leiter in Crone (Brahe). — Reichelt, Kurt, Tierarzt in München, zum Schlachth.-T. in Graudenz (Westpr.). — Reinbacher, Albert, Schlachth.-Insp. in Bischofswerder (Westpr.), zum Schlachth.-Insp. in Rosenberg (Westpr.). — Rossmann, Herm., Schlachth.-Insp. in Coburg, zum Schlachthofdirektor. — Rütger, Friedr., Schlachth.-T. in Freiburg (Bad.), zum Schlachthofassistenztierarzt in Nürnberg. — Dr. Rüther, Rudolf, Assist. an d. Landw. Kammer in Kiel, zum Assist. am bakt. Laborat. des pharm. Inst. Gans in Frankfurt a. M. — Rupp, Ludwig, Distriktstierarzt in Lechhausen (Oberb.), zum Stadttierarzt in Bönnigheim i. Württ. — Sallinger, August, Distr.-Tierarzt in Windsbach, zum Bezirkstierarzt in Neumarkt (Oberpfalz). — Sauer, Georg, Distriktstierarzt in Edenkoben, zum Bezirkstierarzt in Homburg (Pfalz). — Schaich, Adam, Tierarzt in Duisburg-Meiderich, zum 1. Schlachthoftierarzt daselbst. — Schenk, Andreas, städt. Bezirkstierarzt und Schlachthofverwalter in Erlangen (Mittelfr.), zum Schlachthofdirektor in Tetzlaff (Posen). — Schmidt, Wilhelm, Tierarzt, zum Schlachthofleiter in Gottesberg i. Schles. — Schnotz, Georg, Tierarzt aus Ansbach, zum Schlachthoftierarzt in Ludwigshafen (Rheinpfalz). — Schwarz, Nikolaus, Tierarzt in Aschaffenburg, zum Schlachthoftierarzt in Frankfurt a. Main. — Dr. Schröder, August, Tierarzt in Bromberg, zum Assistenten an der Landw.-Kammer für die Provinz Posen in Posen. — Dr. Schultz, Karl, Distriktstierarzt in Dornhau (Württ.), zum Kantonaltierarzt in Delme (Els.-Lothr.). — Schwab, Gustav, Schlachthofassistenztierarzt in Pforzheim, als solcher nach Strassburg i. Els. — Siebel, Ernst, Tierarzt in Düsseldorf, zum Schlachthoftierarzt in Bremen. — Sindt, Wilhelm, Tierarzt in Nortorf, zum Schlachthoftierarzt in Dortmund und dann zum Schlachthoftierarzt in Hagen i. Westf. — Thorwart, Friedrich, Schlachthofassistenztierarzt in Barmen, als solcher nach Oldenburg (Grossherz.). — Thun, Friedrich, Tierarzt in Hannover, zum Schlachthoftierarzt daselbst. — Wenzel, Otto, Schlachthoftierarzt in Stuttgart, zum Distriktstierarzt in Dornhau (Württ.). — Zbiranski, Eugen, Tierarzt in Tremessen, zum Schlachthofinspektor in Rügenwalde. — Zeiner, Johann, Tierarzt in Neuburg (Kammel), zum Distriktstierarzt in Tittling (Niederbayern).

Orden und Auszeichnungen.

Es erhielten:

Den Preuß. Roten Adler-Orden 2. Klasse m. Eichenlaub: Schroeter, Geh. Ober-Reg.-Rat, 1. Referent für das Veterinärwesen im Minist. für Landwirtschaft, Domänen u. Forsten in Berlin. — Den Preuß. Kronen-Orden 3. Klasse: Eggeling, Albert, Geh. Reg.-Rat, Prof. an der Tierärztl. Hochschule Berlin; Dr. Schmaltz, Reinhold, Prof., Rektor der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Schwarznecker, Ernst, Prof., Korpsstabsvet. beim Generalkommando des Garde- in Berlin. — Den Preuß. Roten Adler-Orden 4. Klasse: Dr. Achilles, Moritz, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Wernigerode; Bitsch, Johann, Oberstabsvet. im 5. Feldart.-Rgt. in Landau (Pfalz); Feldtmann, Friedrich, Oberstabsvet. im Feldart.-Rgt. 18 in Frankfurt a. O.; Höhnke, Ernst, Oberstabsvet. im Drag.-Rgt. No. 23

in Darmstadt; Lotzer, Viktor, Kreistierarzt in Zabern (Els.-Lothr.); Oelkers, Wilhelm, Tierarzt in Wittingen (Hannov.): Pauli, Ernst, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Stettin; Preusse, Max, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Danzig; Reinemann, Bruno, Oberstabsvet. im Hus.-Rgt. No. 3 in Rathenow; Schlake, Heinrich, Korpsstabsvet. beim Generalkommando des 6. Armeekorps in Breslau; Seiffert, Max, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Charlottenburg; Stottmeister, Wilhelm, Stabsvet. a. D. in Weissenhöhe (Posen); Tetzner, Kuno, Korpsstabsvet. beim Generalkommando des 15. Armeekorps in Strassburg i. Els.; Thunecke, Otto, Vet.-Rat, Kreistierarzt zu Calbe a. S.; Wasserleben, Karl, Oberstabsvet. im Feldart.-Rgt. No. 10 in Hannover. — Den Preuß. Kronen-Orden 4. Klasse: Aulich, Karl, Stabsvet. im Feldart.-Rgt. No. 6 in Breslau; Biermann, Friedrich, Stabsvet. im Feldart.-Rgt. No. 59 in Cöln; Böhland, Wilhelm, Stabsvet. im Drag.-Rgt. No. 9 in Metz; Brose, Otto, Stabsvet. im Drag.-Rgt. No. 20 in Karlsruhe; Brost, Emil, Stabsvet. im Feldart.-Rgt. No. 69 in St. Avold (Els.-L.); Günther, Wilhelm, Stabsvet. im Drag.-Rgt. No. 15 in Hagenau i. Els.; Hentrich, Oskar, Stabsvet. im Feldart.-Rgt. No. 67 in Hagenau i. Els.; Hönow, Karl, Polizeitierarzt in Berlin; Klingberg, Paul, Stabsvet. im Feldart.-Rgt. No. 2 in Kolberg i. Pom.; Mölhusen, Emil, Stabsvet. im Feldart.-Rgt. No. 55 in Naumburg a. S.; Mummert, Arthur, Stabsvet. im Feldart.-Rgt. No. 70 in Metz; Schneider, Louis, Stabsvet. im Feldart.-Rgt. No. 61 in Darmstadt; Seiffert, Hermann, Stabsvet. im Hus.-Rgt. 6 in Leobschütz i. Schles.; Stramitzer, Peter, Stabsvet. im Feldart.-Rgt. No. 63 in Frankfurt a. M.; Thomann, Friedrich, Stabsvet. im Ul.-Rgt. No. 6 in Hanau. — Den Bayerischen Verdienstorden vom heiligen Michael 3. Klasse: Dr. Albrecht, Michael, Hofrat, Professor, Direktor der Tierärztl. Hochschule in München. — Den Bayerischen Verdienstorden vom heiligen Michael 4. Klasse: Hochstetter, Georg, Korpsstabsvet. beim Generalkommando des 1. Armeekorps in München; Niedermayr, Emil, Korpsstabsvet. beim Generalkommando des 2. Armeekorps in Würzburg; Schmid, Johann, Korpsstabsvet. beim Generalkommando des 3. Armeekorps in Nürnberg. — Das Verdienstkreuz des Bayerischen Ordens vom heiligen Michael: Feil, Karl, Bezirkstierarzt u. Schlachthofdirektor in Landau (Pfalz). — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Badischen Ordens vom Zähringer Löwen: Feist, Georg, Geh. Regierungsrat, Landestierarzt in Strassburg i. Els.; Fentzling, Georg, Veterinärrat, Bezirkstierarzt in Freiburg (Baden). — Das Ritterkreuz 2. Klasse mit Schwertern des Badischen Ordens vom Zähringer Löwen: Gesch, Richard, Obervet. im Feldart.-Rgt. No. 14 in Karlsruhe. — Das Ritterkreuz 2. Klasse des Badischen Ordens vom Zähringer Löwen: Ganter, Karl, Bezirkstierarzt in Krozingen; Väth, Josef, Bezirkstierarzt in Heidelberg; Welz, Jakob, Bezirkstierarzt in Rastatt. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des hessischen Verdienstordens Philipps des Grossmütigen: Höhnke, Ernst, Oberstabsvet. im Drag.-Rgt. No. 23 in Darmstadt; Dr. Weinsheimer, Karl, Veterinärrat, Kreisveterinärarzt in Darmstadt. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Herzogl. Sachsen Ernestinischen Hausordens: Dr. Röder, Oskar, Med.-Rat, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Das Ritterkreuz 2. Klasse des Herzogl. Sachsen Ernestinischen Hausordens: Wilden, Peter, Oberstabsvet. im Hus.-Rgt. No. 9 in Straßburg i. E. — Das silberne Verdienstkreuz des Sachsen-Ernestinischen Hausordens: Rogge, Otto, Tierarzt in Potsdam.

— Die Ritterinsignien 2. Klasse des Herz. Anhaltischen Hausordens Albrechts des Bären: Demmin, Ernst, Schlachthofdirektor in Zerbst. — Das Ehrenkreuz 3. Klasse des Fürstl. Hohenzollernschen Hausordens: Schmidt, Georg, Stabsvet. im 1. Garde-Drag.-Rgt. in Berlin. — Die Landwehr-Dienstauszeichnung 1. Klasse: Joseph, Sally, Tierarzt in Wriezen (Oder); Schrader, Heinrich, Schlachthofdirektor in Brandenburg a. H. — Die große silberne landw. Vereinsdenkmünze: Abele, Hyacinth, k. Bezirkstierarzt in Regen (Niederb.); Dr. Dimpfl, Hans, Sanitätstierarzt, Vorstand der Kgl. Hufbeschlagschule in Nürnberg; Ehrenhard, Jacob, k. Bezirkstierarzt in Ingolstadt (Oberb.); Heichlinger, Otto, Kreistierarzt bei der Regier. in Landshut: Kögl, Benedikt, k. Bezirkstierarzt in Rehau (Oberfr.): Dr. Mitteldorf, Josef, k. Bezirkstierarzt in Donauwörth (Schwaben). — Die kleine silberne landw. Vereinsdenkmünze: Ponader, Albert, Distriktstierarzt in Prien (Oberb.). — Den Russischen St. Annen-Orden 3. Klasse: Bermbach, Ferdinand, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Oppeln.

Den Titel und Rang eines Kgl. Oberregierungsrats: Dr. Vogel, Leonhard, Regierungsrat, Landestierarzt in München.

Den Titel als Regierungs- und Veterinärrat: Zeilinger, Michael, Landgestütstierarzt in München.

Den Titel Professor: Dr. Toepper, Paul, Marstall-Oberstabsvet. in Berlin.

Den Titel Veterinärrat: Deigendesch, Adolf, Oberamtstierarzt in Balingen (Württ.); Fredrich, Emil, Kreistierarzt in Strelno (Posen); Heckelmann, Anton, Kreistierarzt in Rennerod (Hess.-N.); Hepke, Karl, Bezirks-T. in Weimar: Hitschfeld, Otto, Kreistierarzt in Kreuznach (Rheinpr.); Keller, Otto, Kreistierarzt in Ballenstedt (Anh.); Kieler, Edwin, Kreistierarzt in Rybnik (Schles.); Krüger, August, Bezirks-T. u. Zuchtinspektor in Eisenach; Long, Karl, Gestütinspektor und komm. Kreistierarzt in Dillenburg (Hess.-Nassau); Lorenz, Rudolf, Kreistierarzt in Lyck (Ostpr.); Michalik, Richard, Kreistierarzt in Lötzen (Ostpr.): Nutt, Heinrich, Kreistierarzt in Brakel i. Westf.; Rössler, Ernst, Kreistierarzt in Cöthen (Anhalt): Dr. Sauer, Eugen, Kreisveterinärarzt in Großgerau (Hessen); Stein, Friedrich, Kreistierarzt und Mastall-Stabsveterinär in Dessau; Wessendorf, Johann, Kreistierarzt in Elberfeld; Wienke, Max, Kreistierarzt in Wittenberg (Elbe).

Den Charakter als Oberstabsveterinär mit dem Rang der Räte 5. Klasse: Lübke, Johannes, Kreistierarzt in Königsberg i. Pr.; Uhlich, Hermann, Bezirkstierarzt in Ohrdruf (Gotha).

Den Charakter als Oberstabsveterinär: Prechtel, Franz, Stabsvet. im 8. Feldart.-Rgt. in Nürnberg.

Den Titel Kreistierarzt: Dr. Müller, Max, Leiter der Auslandsfleischbeschaustelle und Assistent am bakt.-hyg. Inst. der Univ. in Straßburg i. Els.

Gewählt: Engel, Heinrich, Bezirkstierarzt in Bayreuth, zum Gemeinde-Bevollmächtigten; Gabbey; Wilhelm, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Pless, zum Stadtverordneten; Rodenwaldt, Kreistierarzt in Bublitz, zum Ratsherrn.

Promotionen.

Zum Dr. philos.: Von der philos. Fakultät der Univ. Leipzig: Bernstorff, Willy, wissenschaftl. Hilfsarb. im Reichsgesundheitsamt in Berlin. — Von der philos. Fakultät der Univ. Rostock: Zschiesche, Alfred, Tierarzt in Breslau.

Zum Dr. med. vet.: Von der vereinigten med. Fakultät der Universität Gießen: Alexander, Erich, Tierarzt aus Wangerin; Beck, Otto, Tierarzt in Lohr (Unterfranken); Dammhahn, Karl, Tierarzt in Wittenberg (Bez. Halle a. S.); Hasse, Anton, Tierarzt aus Hermannsdorf, Henn, Walter, Tierarzt aus Braunfels: Honigmann, Emil, Tierarzt in Cönnern (Saale); Hummel, Kreistierarzt in Nakel (Posen); Knauer, Paul, Obervet. in Tilsit (Ostpr.); Kurtzwig, Hermann, Schlachthofdirektor in Verden (Aller); Lenze, Franz, Tierarzt aus Geseke i. Westf.; Messner, Emil, Tierarzt aus Stuttgart; Mühlenbruch, Christian, Tierarzt in Othfresen (Hann.); Pächtner, Hans, Tierarzt und Assist. am Tierphysiol. Inst. der Landw. Hochschule in Berlin; Riebe, Wilhelm, Tierarzt in Bromberg; Rewold, Johannes, Tierarzt in Sorsum (Hann.); Schneider, Gustav, Tierarzt aus Dortelweil; Schwäbel, Franz, Bezirkstierarzt in Dillingen (Schwaben); Stedtfeld, Heinrich, Tierarzt aus Gütersloh; Stein, Karl, Tierarzt in Grünberg (Hessen): Tinschert, Franz, Schlachthofverwalter in St. Wendel; Turowski, Herbert, Tierarzt in Schwentainen; Weineck, Kurt, Tierarzt in Erfurt. — Von der durch Professoren der Tierärztl. Hochschule in Dresden verstärkten med. Fakultät der Universität Leipzig: Hänel, Walter, Tierarzt und Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Hänsel, Gerhard, Tierarzt in Dresden; Heyne, Max, Amtstierarzt in Eisenberg (S.-Altenb.); Hoppe, Stephan, Tierarzt in Heiligenbeil; Kalcher, Max, Obervet. a. D. in Lasdehnen (Ostpr.); Knabe, Otto, Tierarzt in Dresden; Lötsch, Ernst, Tierarzt und Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Mader, Gustav, Tierarzt in Lewin (Schles.); Müller, Georg, Unterveterinär im Feldart.-Rgt. No. 12 in Dresden; Petzschke, Oswald, Tierarzt aus Schladitz; Rottlander, Walter, Tierarzt in Eckartsberga; Schachtschnabel, Arthur, Städt. Tierarzt in Leipzig; Walter, Kurt, Tierarzt in Großenhain; Wittmann, Christian, Tierarzt aus Unterwohlsbach; Zeller, Hermann, Tierarzt u. Assist. bei der Landw. Kammer der Prov. Pommern in Stettin. — Von der veterinärmed. Fakultät der Universität Bern: Antoni, Niklaas, Tierarzt aus Weener; Bartel, Friedrich, Tierarzt aus Osterode; Bielfeld, Hans, Tierarzt in Tingleff (Bez. Schleswig); Boesner, Arthur, Tierarzt aus Breslau; Bruns, Hugo, Grenztierarzt in Rixingen, Kreis Saarburg i. Lothr.; Czerwonski, Friedrich, Obervet. a. D. in Berlin; Davis, Ulrich, Tierarzt aus Briesen; Devrient, Max, Städt. Tierarzt in Berlin; Doliwa, Gustav, Obervet. am Mil.-Reit-Institut in Hannover; Dröge, Fritz, Tierarzt in Neustadt a. Rüb.; Dumont, Arthur, Schlachth.-T. in Gleiwitz; Ebhardt, Heinrich, Assistent an der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Ehlers, Karl, Tierarzt in Braunschweig; Eickmann, Heinrich, Einj. Untervet. im Ulanen-Rgt. No. 13 in Hannover; Estor, Wilhelm, Kreistierarzt in Grevenbrück-Förde i. Westf.; Fauß, Georg, Stadttierarzt in Giengen (Württ.); Franz, Wilhelm, Tierarzt in Leipzig; Georgi, Albert, Stadttierarzt in Pausa (Sa.); Giesen, Richard, Schlachthoftierarzt in Cöln; Glaesmer, Kurt, Obervet. im Leib-Garde-Hus.-Rgt. in Potsdam; Guth, Otto, Tierzuchtinspektor in Weiden (Oberpfalz); Haag, Fritz, Tierarzt in Muskau; Hasenkamp, Paul, Tierarzt und Assistent an der Landwirtschaftskammer in Münster i. Westf.; Hoth, Bernhard, Tierarzt in Wilmersdorf b. Berlin; Jacobs, Peter, Tierarzt in Porz (Rheinpr.); Jauß, August, Tierarzt aus Freudenstadt; Jüterbock, Karl, Tierarzt in Schönberg in Schlesien; Knobbe, Berhold, Tierarzt in Lehrte (Hann.); Kunke, Karl, Stadttierarzt in Neustadt (Sa.); Lehnig, Hans, Stadttierarzt in Berlin; Liebert, Willy, Repetitor an der Tierärztl. Hochschule

in Hannover; Lindenau, Oskar, Polizeitierarzt für Berlin in Friedenau; Mahlstedt, Heinrich, Tierarzt in Königsberg i. Pr.; Mey, Bernhard, Tierarzt in Berlin; Meyer, Maximilian, Städt. Tierarzt in Wiesbaden; Merz, Josef, Tierarzt in Oberlahnstein (Hess.-Nassau); Müller, Hermann, Tierarzt in Herbede (Ruhr); Mugler, Wilhelm, Tierarzt in München; Nicolaus, Waldemar, Schlachthoftierarzt in Glogau; Olinger, Josef, Tierarzt aus Niederkontz; Oppermann, Alwin, Tierarzt in Arendsee (Altmark); Rosendahl, Alfred, Tierarzt in Gütersloh; Schmitz, Eugen, Schlachthoftierarzt in Düsseldorf; Schulz, Karl, Stabsvet. im Feld-Art.-Rgt. No. 17 in Bromberg; Seigel, Julius, Tierarzt in Heppenheim (Hessen); Sokolowski, Franz, Tierarzt in Berlin; Steinberg, Alfred, Tierarzt in Dortmund; Straetz, Robert, Städt. Obertierarzt in Berlin; Ullmann, Albin, Tierarzt in Marienberg i. Sa.; Volmer, Karl, Stadttierarzt in Oschersleben; Windisch, Hugo, Schlachthofdirektor in Görlitz; Worch, Oskar, Tierarzt in Halle a. S.; Wulff, Kaspar, Tierarzt in Oelde i. Westf. — Von der veterinär-medizinischen Fakultät der Univ. Zürich: Andreae, Arnold, Tierarzt in Nowawes; Meyer, Karl, Tierarzt und Assistent der vet.-bakt. Abteilung des Landw. Departements Pretoria (Transvaal); Richter, Hans, Prosektor am anatom. Inst. der vet.-med. Fakultät der Univ. Zürich; Seber, Max, Städt. Tierarzt in Dresden.

Prüfungen.

Das Examen als beamteter Tierarzt haben bestanden:

a) in Preußen: König, Gustav, Assistent an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Koops, Wilhelm, Tierarzt in Kasseburg, Kreis Herzogtum Lauenburg; Meyerhoff, Willy, Tierarzt in Schleswig; Dr. Otto, Friedrich, Polizeitierarzt für Berlin in Cöpenick; Poddig, Franz, Obervet. im Ulanen-Rgt. No. 3 in Fürstenwalde (Spree); Dr. Rühmekorf, Konrad, Städt. Tierarzt in Leipzig; Dr. Vahlkampf, Erich, Polizeitierarzt in Hamburg; Wittstock, Fritz, Tierarzt in Memel.

b) in Bayern: Bachhuber, Xaver, Tierarzt in Pförring (Oberb.); Bomhard, Heinrich, Tierarzt in Ansbach; Braun, Max, Polizeitierarzt in Hamburg; Busch, Georg, Tierarzt in Zirndorf; Conradus, Magnus, Tierarzt in Eisenach; Dr. Dobers, Richard, Sanitätstierarzt in Weißensee bei Berlin; Dun, Halmar, Tierarzt in Aschaffenburg; Ebert, Hans, Tierarzt in Schwarzach; Eder, Franz, Tierarzt in Ergoldsbach; Ehrensberger, Ludwig, Assist. an der Tierärztl. Hochschule in München; Fischer, Ehrhardt, Landtierarzt in Triebes (Reuß j. L.); Fürther, Hubert, Stadttierarzt in Erfurt; Haller, Ludwig, Tierarzt in München; Heichlinger, Eduard, Tierarzt in Kempten (Allgäu); Heindl, Klemens, Tierarzt in Sauerlach; Heiserer, Georg, Assist. an der Tierärztl. Hochschule in München; Herzer, Friedrich, Tierarzt in Frankenthal (Pfalz); Hock, Franz, Tierarzt in Bad Kissingen; Hoerauf, Tierarzt in Ettenstadt (Mittelfr.); Hörning, Leopold, Tierarzt in Perlach; Karl, Hans, Tierzuchtinsp.-Assist. in Miesbach; Krämer, Johann, Tierzuchtinsp.-Ass. in Bayreuth; Krauss, Julius, Schlachthoftierarzt in Frankfurt am Main; Lehmeyer, Bernhard, Tierarzt in Moosburg; Mayr, Ludwig, Distriktstierarzt in Rosenfeld; Mennacher, Karl, Tierarzt in München; Mutzhas, Max, Tierarzt in München; Oberwinter, Ernst, Schlachthofdirektor in Alt-Schmalkalden; Oschmann, Franz, Assistent in Lahr (Baden); Rechl, Alois, Tierarzt in Trostberg; Riedel, Max, Tierarzt in Wunsiedel; Rothaar, Emil, Assist. bei der landw.

Kammer der Prov. Pommern in Stettin; Schäfer, Franz, Distriktstierarzt in Bischofsheim (Rhön); Schäme, Rudolf, Schlachthoftierarzt in Metz; Schiller, Oskar, Stadttierarzt in Eichstätt; Schlichting, Josef, Tierarzt in Frankfurt a. M.; Schwäbel, Franz, Tierarzt aus Thalmässing; Schweinhuber, Edmund, Distriktstierarzt in Flachslanden (Mittelfr.); Simon, Julius, Assistent in Dachau; Ungerer, Karl, Stadttierarzt in Chemnitz; Dr. Uttendörfer, Richard, Schlachthofdirektor in Soest i. Westf.; Volkmann, Friedrich, Tierarzt in München; Wetzstein, Johannes, Tierarzt in Regensburg; Zengel, Walter, Tierarzt in Sülze; Zimmer, Edmund, Distriktstierarzt in Pirmasens; Zimmermann, Josef, Tierarzt in Oberschneiding.

c) in Sachsen: Hengst, Arno, Assistenztierarzt in Dresden; Dr. Sustmann, Hermann, Obervet. im Garde-Reiter-Rgt. in Dresden.

d) in Württemberg: Brenner, Karl, Distriktstierarzt in Gerstetten: Clauss, Hugo, Distriktstierarzt in Alpirsbach; Glöser, Karl, Stadt- und Distriktstierarzt in Metzingen; Dr. Hausser, Albert, Tierarzt in Ludwigsburg; Köhle, Eugen, Tierarzt in Ilsfeld; Landenberger, Hermann, Stadttierarzt in Ebingen (Württ.); Richlein, Leonhard, Stadttierarzt in Biberach (Württ.); Rupp, Josef, Tierarzt in Düren (Rheinprov.); Schmehle, Arthur, Obervet. im Feldart.-Rgt. No. 49 in Ulm; Schneider, Friedrich, Distriktstierarzt in Creglingen; Seiffer, Max, Stadttierarzt in Stuttgart.

e) in Hessen: Dr. Christ, Fritz, Tierarzt in Wörrstadt; Dr. Seitz, Karl, Tierarzt in Großfelda (Hessen).

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Aberle, Adolf, von Walldürn nach Salem (Baden), von da nach Mosbach (Baden); Achilles, Hermann, von Beeskow nach Starnberg i. Meckl.; Adam, Ludwig, von Stockach (Baden) nach München; Dr. Alexander, Erich, von Wangerin nach Gr.-Leine bei Birkenhainichen (Brandenburg), von da nach Swinemünde und von hier nach Greifenberg (Pomm.); Dr. Antoni, Niklaas, von Burhave nach Weener; Anzenhofer, Adolf, von Kulmbach nach München; Barnowski, Oskar, von Packuß nach Lobsens (Posen), von da nach Parkow (Memelniederung); Basel, Fritz, von Grünhof bei Stettin nach Stettin; Baumüller, Edmund, von Berlin nach Barth (Pomm.); Bayer, Gabriel, von Starnberg nach Gräfenberg (Oberfr.), von da nach München, von da nach Schnaittach (Mittelfr.); Beck, Eugen, von Rösingen nach Emmendingen (Baden); Bente, Hermann, von Reitzendorf (Sachsen) nach Polkwitz (Schlesien); Berkemeier, Wilhelm, von Minden nach Soest; Bichlmaier, Johann, von Opfenbach (Schwaben) nach Weiler (Allgäu); Bickele, Friedrich, von Rindelbach nach Mülhausen (Elsaß); Biederstedt, Max, von Wildberg nach Jarmen (Pomm.); Bielfeld, Hans, von Hannover nach Tingleff (Schlesw.-Holst.); Dr. Bitterich, Adolf, von Mannheim nach Eppingen (Baden), von da nach Buchen (Baden); Dr. Böhme, Richard, von Pinne nach Rakwitz (Posen); Dr. Boesner, Arthur, von Bern (Schweiz) nach Friedenau bei Berlin, von da nach Cottbus; Bolle, Robert, Veterinärrat, Kreistierarzt a. D., von Eberswalde nach Berlin; Bonatz, Waldemar, von Grunewald nach Schöneberg, von da nach Dommitzsch (Pr. Sa.); Breier, Josef, von Donsieders nach Löwenberg (Mark); Brinkmann, Ulrich, von Coesfeld nach Buer in Westf.; Bruchmann, Erich, von Bernstein nach Plathe (Pomm.); Brückner, Kurt, von Schneeberg nach Zürich (Schweiz); Buckl, August, von Eichstätt nach Peiskretscham

(Schles.); Büscher, Heinrich, von Eickel nach Wanne i. Westf.; Conradi, Peter, von Elbingen nach Schotten (Hess.); Dammhahn, Karl, von Berlin nach Röglitz, Bez. Halle a. S.; Dr. Deckert, Karl, von Tempelhof nach Reichenbach (Schles.), von da nach Berlin; Degwart, Rudolf, von Breslau nach Lauban i. Schles.; Dudzus, Paul, von Berlin nach Schöneberg; Dun, Helmar, von Frankfurt a. M. nach Aschaffenburg; Ebert, Hans, von Bruckberg nach Hof (Saale), von da nach Schwarzach (Niederbaiern); Eckardt, Heinrich, von Graudenz nach Annweiler; Dr. Eichacker, Friedrich, von Langenbrücken nach Heidelberg (Baden), von da nach Stuttgart; Eiler, Otto, von Tingleff nach Flensburg; Eisele, Otto, von Schwäb.-Hall nach Pforzheim (Baden), von da nach München; Dr. Engelmann, Martin, Städt. Tierarzt, von Dresden nach Löwenberg (Schles.); Engmann, Otto, von Neumarkt nach Bernstein N.-M.; Esch, Willy, von Recklinghausen nach Burow in Mecklenburg, von da zurück nach Recklinghausen; Espert, Friedrich, von Tiefenbronn nach Jettingen (Schwaben); Falk, Hans, von Marktheidenfeld nach Issing (Oberb.), von da nach Aschaffenburg (Unterfr.); Dr. Falkenbach, Josef, von Berlin nach Polch (Rheinprov.), von da nach Sobernheim (Rheinprov.); Feuerstein, Siegmund, von Berlin nach Christianstadt (Brandenb.); Fischer, Bruno, von Pritzerbe nach Grömingen, Bez. Magdeburg; Fitting, Hermann, von Prökuls nach Rixdorf; Dr. Franz, Wilhelm, von Oetzsch nach Auma (Sa.-Weim.); Frensel, Emil, von Nienburg (Weser) nach Elze (Hann); Friedmann, Arthur, von Wyhe (Baden) nach Schwarzach (Baden), von da nach Bühl (Baden); Dr. Fries, Wilhelm, von Freiburg nach Neckarsulm; Gärtner, Wilhelm, von Berlin nach Karlsruhe (Baden); Gangloff, Eugen, vou Saarlouis nach Waging (Oberb.); Gelbke, Ernst, von Kröben (Oder) nach Hochkirch bei Promnitz (Sa.); Gessler, Otto, von Villingen nach Stuttgart; Gessler, Xaver, von Kimratshofen nach Kleinkundorf (Sa.-Weim.); Greif, Karl, von Forchheim nach Windsbach; Dr. Haag, Fritz, von Hannover nach Görlitz, von da nach Franz.-Buchholz b. Berlin, von da nach Muskau und dann nach Hildesheim; Dr. Habicht, Erich, von Wetzlar nach Dülken (Rheinprov.); Dr. Haensel, Gerhard, von Dresden nech Bautzen; Harder, Alois, von Rülzheim nach Offenbach a. Queich; Hasenkamp, Paul, von Hannover als Assistent an der Seuchenstelle der Landwirtschaftskammer nach Münster i. Westf.; Hauckoldt, Erich, von Fraustadt nach Bern; Heckmann, Michael, von München nach Wörth (Isar); Dr. Henn, Walther, von Braunfels nach Brühl, Bez. Cöln; Heindel. Emil, von Ansbach nach Rosenheim; Henschel, Felix, von Berlin nach Charlottenburg; Hermann, Ludwig, von Walbeck nach Sterkrade; Herold, Franz, von Hammelburg nach Traunstein (Oberb.); Dr. Hirsch, Nathan, von Stolp (Pomm.) nach Willenberg (Ostpr.); Dr. Hissbach, Rudolf, von Leipzig nach Weimar; Hölscher, Hermann, von Segeberg nach Sulfeld (Holstein); Hörning, Leopold, von Perlach nach München; Hoffmann. Leo, von Hagenau (Elsaß) nach Fegersheim (Els.-Loth.); Huber, Jacob, von Amberg nach Köfering (Oberpfalz); Hugel, Theodor, von Memmingen nach Apenrade, von da nach Eilenburg (Pr. Sachsen); Humberg, Friedrich, von Oedingen nach Buer in Westf.; Dr. Jauss, August, von Freudenstadt nach Stuttgart; Dr. Ibel, Josef, Oberveterinär, von Saargemünd nach Zweibrücken; Jüling, Rudolf, von Berlin nach Heiligendorf, Kreis Gifhorn; Julian, Ernst, von Plötzensee nach Osche, Kreis Schwetz; Kämmerer, Peter, von Sinsheim nach Mainz (Hessen); Kaeser, Albert, von Heidelberg nach Walldorf (Baden), von da zurück nach Heidelberg; Dr. Kayser, Fritz, von Bischoffingen nach Anlowöhnen (Ostpr.); Keber, Johannes,

von Münster in Westf. nach Naumburg (Saale), von da nach Pinne (Posen); Kersten, August, von Cöln nach Anholt (Westf.), von da nach Zürich; Kiederle, Anton, von Dinkelsbühl nach Neubreisach (Els.-Lothr.); Klaiber, Rudolf, von Augsburg nach Sonthofen; Knabe, Otto, von Riesa nach Dresden, von da nach Oelsnitz; Köhle, Eugen, von Stuttgart nach Ilsfeld (Württ.); Köster, Paul, von Speldrop nach Anholt i. Westf.; Kopf, Hermann, von Lahr nach Polch (Rheinpr.); Kortmann, Christian, von Wandsbek nach Detern (Ostfriesland); Kramer, Otto, von Reichenau nach Zittau (Sa.); Krieger, Ludwig, von Reisbach nach Ganghofen (Niederb.); Krüger, Hans, von Fiddichow nach Schlawe (Pomm.); Kuklaw, Richard, von Bentschen nach Striegau; Kurth, Ernst, von Geithain nach Laubegast (Sa.); Dr. Laffert, Gustav, von Stargard i. Pom. nach Belgard i. Pom.; Lang, Otto, von Birkenhainichen nach Niedermoos (Hessen); Lauritzen, Julius, von Kiel nach Stettin, von da nach Dresden; Lehnert, Edwin, von Mehlanken nach Popelken (Ostpr.), von da nach Allenstein; Leinberger, Friedrich, von Georgensgmünd nach Kempten i. Algäu; Liedtke, Franz, von Mohrungen nach Cranenburg i. Rheinl.; Liepe, Paul, von Güstrow nach Tremmen (Brandenb.), von da zurück nach Güstrow; Lindemann, Fritz, von Petershagen nach Bern; Loeb, Leopold, von Ungstein nach Würzburg; Lohr, Martin, von Franzburg nach Richtenberg; Lüdje, Heinrich, von Erkrath (Rheinpr.) nach Neuhof, Kreis Fulda; Lutter, Albrecht, von Berlin nach Charlottenburg; Dr. Mader, Gustav, von Lewin (Schles.) nach Landeshut i. Schles.; Magnussen, Friedrich, von Adebüll nach Augustenburg (Alsen); Mahler, Karl, von Offenbach a. Queich nach Edenkoben; Maier, Josef, von Reisbach nach Sunching (Oberpf.); Dr. Meckelberg, Richard, von Masehnen nach Drengfurt; Meier, Otto, von Esens nach Dornhan (Württ.) und von da zurück nach Esens; Meller, Willi, von Sternberg in Meckl. nach Märkisch-Friedland; Menzel, Kurt, von Obornik nach Mölln (Lauenburg); Meyer, Paul, von Berlin nach Hamburg; Mihr, August, von Pfaffendorf nach Coblenz; Mildenberg, Hermann, von Münster in Westf. nach Rheine; Dr. Möller, Albert, von Alpirsbach (Württ.) nach Cammin (Pomm.), von da nach Polch (Rheinpr.); Moses, Ludwig, von Briesen nach Thorn; Mühlenbruch, Christian von Osnabrück nach Wildeshausen i. Oldbg., von da zurück nach Osnabrück; Dr. Müller, Kunibert, von Berlin nach Buch bei Berlin; Müller, Heinrich, von Steinbach nach Grünsfeld (Baden); Munzenberg, Johannes, von Dresden nach Groß-Schönau i. Sa.; Neugebauer, Richard, von Striegau nach Canth; Oppermann, Alwin, von Schöningen nach Arendsee (Altmark); Osterburg, Bruno, von Berent nach Praust (Westpr.); Petzsche, Oswald, von Berlin nach Dresden; Piechotta, Paul, von Gleiwitz nach Schmolz (Schles.); Plessow, Willy, von Fahrland nach Schleswig; Pietsch, Paul, von Dresden nach Hohenstein-Ernstthal (Sa.); Puppe, Karl, von Eberswalde nach Cüstrin; Rast, Adalbert, von Badrina nach Zielenzig (Brandenbg.); Rechl, Alois, von Obing nach Perlach (Oberb.); Reetz, Gerhard, von Prenzlau nach Stettin; Riedel, Max, in Wunsiedel als Assistent der Allgäuer Herdbuchgesellschaft nach Immenstadt; Rittelmann, Heinrich, von Karlsruhe nach Lörrach (Baden), von da zurück nach Karlsruhe, von hier nach Freudenstadt; Rössner, Richard, von Wickershain nach Geithain (Sachsen); Rötz, Richard, von Dannefeld nach Gardelegen; Dr. Rosendahl, Alfred, von Moese nach Schwelm; Roske, Erich, von Alt-Gurkowschbruch nach Haynau i. Schles.; Dr. Rothaar, Emil, von Rammelsbach als Assist. beim Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer nach Stettin; Rothfelder, Ernst, von Dresden nach

Thengen (Baden), von da zurück nach Dresden; Ruttmann, Emil, von Geroldsgrün nach Zwiesel; Säcker, Bruno, von Schwetz nach Tarp bei Flensburg; Santer, Gottlieb, von Stuttgart nach Sulzfeld (Baden), von da nach Waldkirch; Schaflitzel, Jacob, von Mittelstetten nach Hof (Saale); Schmeller, Heinrich, von Grafling nach Markt-Oberdorf; Schmid, Ernst, von Stetten a. k. M. nach Wolfratshausen (Oberb.); Dr. Schmidt, Albert, von Delme nach Molsheim (Els.-Lothr.); Schmidt, Ottmar, von Sünching nach Reisbach (Niederb.); Schmidt, Hermann, von Husum nach Friedrichstadt b. Kiel; Schneider, Friedrich, von Creglingen nach Pfalzgrafenweiler; Schölch, Wilhelm, von Ebingen nach Tiefenbronn; Dr. Schrauth, Otto, von Wimpfen nach Großgerau (Hessen); Schreck, Hans, von Münchan nach Pfullendorf (Baden), von da nach Gießen; Dr. Schröder, August, von Dresden nach Bromberg; Schüler, Erich, von Dodendorf als Assist. am bakt. Inst. der Landwirtschaftskammer nach Bonn; Schütze, Karl, von Lieberose nach Reichenau (Sa.); Dr. Schumacher, Georg, von Elsheim nach Gr.-Gerau (Hessen); Dr. Schwäbel, Franz, von Dillingen nach München; Seiderer, Franz, von Britgenbach nach Blaibach (Niederb.); Dr. Seitz, Karl, von Laubach nach Großfelda (Hessen); Siebert, Karl, von Dommitzsch nach Pritzerbe (Brandenb.); Sigwart, Hans, von Süßen nach Sinsheim (Baden); Sindt, Wilhelm, von Nortorf (Holstein) nach Treuenbrietzen (Brandenb.), von da nach Dortmund, von da zurück nach Nortorf; Sonnenberg, Emil, von Nordhausen nach Greifswald; Dr. Spamer, Georg, von Gr.-Gerau (Hessen) nach München; Spillner, Friedrich, von Torgau nach Borken, Bez. Cassel; Stark, Guido, von Frankenstein nach Mühlhausen i. Ostpr.; Steckhan, Heinrich, von Hannover nach Schladen, Kreis Goslar; Steffen, Christian, von Kiel nach Gettorf; Dr. Strauch, Bernhard, von Hannover nach Linden (Hann.), von da nach Ludwigshafen, von hier nach Mannheim; Strössenreuther, Konrad, von Markterlbach nach Kaufbeuren; Thal, Heinrich, von Dülken nach Worms, von da nach Landau (Pfalz); Tegtmeyer, Egon, von Jemgum nach Ringelheim (Hann.); Tilch, Friedrich, von Friedland nach Hirschberg (Schles.); Utzath, Otto, von Loetzen nach Delmenhorst (Oldenb.); Veltkamp, Konstanz, von Osterwiek (Westf.) nach Coesfeld (Westf.); Volkmann, Friedrich, von Bruck nach München; Wagner, A., von Ensheim nach Straßburg i. E.; Wagner, Richard, von Dresden nach Mittweida; Dr. Walter, Kurt, von Großenhain nach Riesa, von da nach Kahla (Sa.-Alt.); Wehrs, Hans, von Hamburg als Einj.-Freiw. im 7. Feldart.-Rgt. nach München; Weineck, Kurt, von Hannover nach Saalfeld (Sa.-Mein.); Werner, Winus, von Dresden nach Hermeskeil, von da nach Chemnitz; Wesener, Paul, von Posen nach Metternich (Mosel); Will, Walther, von Köstritz (Reuß) nach Ortenburg (Niederb.); Wittmann, Christian, von Unterwohlsbach nach Ilshofen; Dr. Wolff, Alexander, von Dransfeld nach Lyck, von da zurück nach Dransfeld; Wunderling, Wilhelm, von Berlin nach Pankow b. Berlin; Wulff, Theodor, von Burgwedel nach Haretoff (Schleswig); von Zerboni di Sposetti, Bernhard, von Trakehnen nach Kassuben, von da nach Breslau; Zettl, August, von Postan nach München, von da nach Starnberg (Oberb.); Zimmermann, Josef, von Pfakofen nach Oberschneiding.

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Dr. Brendel, Paul, in Eilenburg; Conradus, Magnus, in Eisenach; Dr. Dennstedt, Arno, in Weimar; Eisenbarth, Robert, in Erding; Haller, Ludwig, in München; Dr. Klopsch, Maximilian, in Guben; Mohr, Anton, in Königshütte (Ob.-Schl.); Dr. Münich jr.,

Julius, in Straubing; Schebler, Emil, in Augsburg; Schiffer, Johann, in Pfeddersheim (Hessen); Ulmann, Hermann, in Neubreisach; Zeniecki, Adolf, in Dirschau.

Neue Approbationen.

In **Berlin**: Achilles, Hermann, aus Beeskow; Balzer, Franz, aus Rheydt; Balzer, Fritz, aus Ostrowo; Baur, Fritz, aus Einssingen; Bressler, Arthur, aus Militsch; Cordshagen, Hans, aus Schwerin; Durchholz, Albert, aus Walterkehmen; Gärtner, Wilhelm, aus Krautheim; Hanke, Kurt, aus Rosenberg i. Westpr.; Harms, Erich, aus Güstrow (Meckl.); Hoppe, Stephan, aus Wongrowitz; Huber, Emil, aus Diersburg; Jaehnke, Fritz, aus Driesen; Kaszubowski, Franz, aus Wischin; Markhoff, Wladimir, aus Tirnowo (Bulgarien); Meyer, Wilhelm, aus Hannover; Rack, Maximilian, aus Poln. Olbersdorf; Schröder, Hugo, aus Radostowitz; Säcker, Bruno, aus Schwetz; Schüttler, Friedrich, aus Welleringhausen; Stephan, Lothar, aus Krempa; Weber, Gustav, aus Krumknie, Kreis Strelno; Ziegert, Johannes, aus Gr.-Jablau.

In **Hannover**: Bergien, Walther, aus Tiergart; Fobbe, Otto, aus Hannover; Fraser, Otto, aus Thusby (Finnland); Friese, Arthur, aus Magdeburg; Grimm, Alfred, aus Riesslingen; Grossnickel, Friedrich, aus Horn; Holzapfel, Daniel, aus Ratingen; Janßen, August, aus Vechta; Jesse, Willy, aus Eberswalde; Judin, Nikolai, aus Joensum (Finnland); Kaspar, Florian, aus Seeg; Krieger, Ludwig aus Rheinbach; Lämmark, Oliva aus Pori (Finnland); Lange, Paul, aus Bunzlau; Lücke, Friedrich, aus Klein-Mühlingen; Neubert, Erich, aus Niederlobiau; Pins, Leopold, aus Dülmen; Rautanen, Waino, aus Abo (Finnland); Reinhardt, Leopold, aus Minden; Sachweh, Paul, aus Dortmund; Saxe, Eduard, aus Hannover; Schrum, Eggert, aus Rendsburg; Siering, Julius, aus Mannheim; Winter, Christian, aus Veldhausen.

In **München**: Aumer, Johann, aus München; Gressel, Max, aus Berlin.

In **Dresden**: Beeck, Friedrich Hermann, aus Schlochau; Bergelt, Moritz Arno, aus Dresden; Bethge, Wilhelm Theodor, aus Querfurt; Brückner, Kurt Emil, aus Schneeberg; Eisold, Arthur Hugo, aus Nenndorf; Grucza, Franz, aus Peiskretscham; Lewek, Gustav Josef Ferdinand, aus Oels (Schles.); Martin, Ferdinand Paul, aus Dresden; Menzel, Kurt Erhard, aus Obornik; Müller, Kurt Alwin, aus Dresden; Pietsch, Paul Robert, aus Ringenhain; Ruthenberg, Michael Wilhelm Willy, aus Angermünde; Schönfelder, Kurt Ernst Oskar, aus Tarnowitz; Weiss, Albert Friedrich Hans, aus Dresden.

In **Stuttgart**: Bickele, Friedrich, aus Rindelbach; Claus, Theodor, aus Stuttgart; Eckart, Albert, aus Weißenburg; Friedmann, Arthur, aus Wyhl (Baden); Frommherz, Ernst aus Stuttgart; Hungerbühler, Matthias aus Weigheim; Krug, Julius, aus Rastatt; Lichtenstern, Georg, aus Niederlauterbach; Maag, Alfons, aus Ebingen; Sauter, Gottlieb, aus Stuttgart; Schäfer, Gabriel, aus Betra; Sigwart, Hans, aus Süßen.

In **Gießen**: Balzer, Albert, aus Mühlau; Becker, Julius, aus Harmuthsachsen; Boerner, Karl, aus Greussen; Buschbaum, Heinrich, aus Hambergen; Buttron, Hermann, aus Hungen; Esch, Wilhelm, aus Recklinghausen; Eysser, Heinrich, aus Sennfeld; Fischer, Walter aus Schmannewitz; Fuchs, Hermann, aus Rimbach; Gehrig, Paul, aus Goslar; Hertel, Felix, aus Wiesbaden; Marten,

Johannes, aus Schloppe; Müller, Werner, aus Amern, St. Anton; Rosskopf, Jacob, aus Sauerschwabenheim; Schäffler, Leo, aus Triesdorf; Schaele, Ernst, aus Bärwalde (Neumark); Schebler, Emil, aus Augsburg; Schmidt, Wilhelm, aus Darmstadt; Seibert, Rudolf, aus Hahnheim; Theis, August, aus Mainz.

Ausgeschiedene Veterinärbeamte.

Dr. Augstein, Otto, Veterinärrat, Departementstierarzt in Wiesbaden; Block, Johannes, Oberveterinär im Drag.-Rgt. in Namslau; Diesbach, Peter, Bezirkstierarzt in Neckargemünd; Fentzling, Georg, Veterinärrat, Bezirkstierarzt in Freiburg (Baden); Hoenow, Karl, Polizeitierarzt in Berlin; Dr. Lechner, Jacob, Hofrat, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Wien; Pahl, Otto, Obervet. im 1. Garde-Feldart.-Rgt. in Berlin unter Verleihung des Charakters als Stabsvet.; Stottmeister, Wilhelm, Stabsvet. beim Remontedepot in Weißenhöhe (Posen).

Todesfälle.

Andelfinger, Xaver, Tierarzt in Altshausen (Württ.); Baldewein, Kreistierarzt in Bielefeld; Barr, Karl, Tierarzt in Plathe (Pomm.); Dr. Decker, Georg, Kreistierarzt in Mayen; Dettmann, Albert, Schlachth.-Inspektor in Wittstock; Dr. Dittmer, Albert, Tierarzt in Bromberg; Dircks, Jann, Tierarzt in Niederfriedrichskoog (Schl.-Holst.); Dönicke, Albert, Oberstabsvet. im Feldart.-Rgt. No. 43 in Wesel; Edel, Julius, Tierarzt in Fegersheim (Els.-Lothr.); Eder, Lorenz, kgl. Bezirkstierarzt in Erding (Oberb.); Efflandt, Johann, Tierarzt in Schönberg i. Holst.; Fröber, Philipp, kgl. Bezirkstierarzt in Marktheidenfeld (Unterfr.); Gebhardt, Paul, Kreistierarzt in Vohwinkel (Rheinprov.); Greger, Richard, Divisionsveterinär a. D. in München; Grothe, Wilhelm, Polizeitierarzt in Berlin; Häfner, Baptist, Städt. Tierarzt in München; Hartmann, August, Schlachthofdirektor in Cöthen; Hauck, Julius, Tierarzt in München; Hein, Reinhard, Obervet. a. D. in Hochkretscham (Schles.); Hohwii, Nikolai, Tierarzt in Augustenburg (Alsen); Jacobsohn, Siegmund, Tierarzt in Friedrichshagen; Dr. Jost, Hermann, Schlachthofdirektor in Göttingen; König, Albert, Tierarzt in Hermersberg (Rheinpr.); Krieter, Wilhelm, Tierarzt in Sterkrade; Kryzan, Franz, Schlachthof-Insp. in Jarotschin (Posen); Lang, Josef, Korpsstabsvet. a. D. in München; Langer, Josef, Schlachthofverwalter in Neiße; Mollenhauer, Gustav, Oberveterinär a. D. in Königshütte (Oberschl.); Müller, Karl, Vet.-Assessor a. D. in Stettin; Nagel, Bernhard, Tierarzt in Iggingen (Württ.); Niemela, Edmund, Tierarzt in Ratibor; Petersen, Christian, Tierarzt in Dänischenhagen (Schleswig-Holst.); Pilz, Gustav, Professor, Korpsstabsveterinär a. D. in Königsberg i. Pr.; Raben, Heinrich, Kreistierarzt a. D. in Hadersleben; Raffegerst, Richard, Schlachthof-Inspektor in Teterow (Meckl.); Richter, Wilhelm, Oberstabsvet. im Gren.-Rgt. z. Pf. No. 3 in Bromberg; Schachinger, Eugen, Kant.-Tierarzt in Hochfelden (Els.-Lothr); Schleicher, Konrad, Tierarzt in München; Schmidt, Johann, Bezirkstierarzt a. D. in Lauf (Mittelfr.); Schmidt, Jens, Tierarzt in Hadersleben; Schnibbe, Paul, Tierarzt in Rakwitz (Posen); Schröder, Hermann, k. Bezirkstierarzt in Frankenthal (Pfalz); Thielker, Philipp, Kreistierarzt in Blomberg (Lippe); Widenmayer, Ludwig, k. Bezirkstierarzt in Ebermannstadt (Oberfr.); Zölch, Anton, Obervet. im 3. Trainbat. in Ingolstadt (Oberb.).

Veränderungen im Veterinärpersonal.

Charakterverleihungen. Der Charakter Oberstabsveterinär mit dem persönlichen Range der Räte V. Klasse: dem Stabsveterinär Kösters, im Feldart.-Rgt. No. 27; den Stabsveterinären a. D. Dalchow und Storbeck, vom Bezirkskommando III Berlin; Volmer, vom Bezirkskommando I Bochum; Loef, vom Bezirkskommando Stettin. — Der Charakter Stabsveterinär: den Oberveterinären a. D. Straetz, vom Bezirkskommando III Berlin; Wiesner, vom Bezirkskommando Königsberg i. Pr.

Beförderungen. Zum Stabsveterinär: Oberveterinär Köpcke, im Feldart.-Rgt. No. 21. — Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes: die Oberveterinäre der Landwehr 1. Aufg. Fehsenmeier, vom Bezirkskommando Karlsruhe; Dr. Zehl, vom Bezirkskommando III Berlin (Garde); Siebert, vom Bezirkskommando Stendal. — Zum Oberveterinär: die Unterveterinäre Storbeck, im Rgt. Gardes-du-Corps; Meyer, im Ulan.-Rgt. No. 9. — Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: die Unterveterinäre der Reserve Dr. Fischer, vom Bezirkskommando Schwerin; Doege, vom Bezirkskommando Neustrelitz (Garde); Meis, vom Bezirkskommando III Berlin; Dr. Dobbertin, vom Bezirkskommando Schwerin (Garde); Schmidt, vom Bezirkskommando Brandenburg a. H.; Broll, vom Bezirkskommando III Berlin (Garde); Dr. Zanders, vom Bezirkskommando Cöln; Block, vom Bezirkskommando Münster und der Unterveterinär der Landwehr 2. Aufg. Dr. Adloff, vom Bezirkskommando III Berlin (Garde).

Versetzungen. Die Oberstabsveterinäre Duvinage, im Ulan.-Rgt. No. 14 und Ronge, im Ulan.-Rgt. No. 11 — gegenseitig mit Wirkung vom 1. 4. 09. — Stabsveterinär Brost, im Feldart.-Rgt. No. 69, zum Feldart.-Rgt. No. 43, mit Wirkung vom 1. 4. 09. — Die Oberveterinäre: Rugge, im Drag.-Rgt. No. 7, zum Feldart.-Rgt. No. 8 (Standort Saarbrücken); Woite, im Train-Bat. No. 18, behufs Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte zum Feldart.-Rgt. No. 69; Ventzki, Assistent bei der Militär-Lehrschmiede in Hannover, zum Train-Bat. No. 18; Stange, im Feldart.-Rgt. No. 72, als Assistent zur Militär-Lehrschmiede in Hannover — letztere drei mit Wirkung vom 1. 4. 09. — Die Unterveterinäre: Piek, im Ulan.-Rgt. No. 2 und Breßler, im Ulan.-Rgt. No. 16 — gegenseitig, letzterer unter Belassung in seinem Kommando bei der Lehrschmiede Berlin.

Kommandos. Zu einem sechswöchigen Kursus bei der Militär-Lehrschmiede Berlin die Oberveterinäre: Krause, im Kür.-Rgt. No. 2; Seidler, im Feldart.-Rgt. No. 75; Wendler, im Jäg.-Rgt. zu Pferde No. 3; Preller, im Hus.-Rgt. No. 8.

Abgang. Auf ihren Antrag der Abschied bewilligt: dem Stabsvet. der Landw. 1. Aufg. Fessenmeier, vom Bezirkskommando Stockach; den Obervet. der Landw. 1. Aufg. Frede, vom Bezirkskommando II Braunschweig; Bettelhäuser, vom Bezirkskommando Duisburg; Weigel, vom Bezirkskommando Stettin; Müller, vom Bezirkskommando St. Wendel; Kohl, vom Bezirkskommando Krossen; den Obervet. der Landw. 2. Aufg. Westrum, vom Bezirkskommando III Berlin; Becker, vom Bezirkskommando Detmold; Mengel, vom Bezirkskommando Lingen; Schneider, vom Bezirkskommando Mannheim; Liphardt, vom Bezirkskommando Weimar.

Verstorben. Oberstabsvet. Doenicke, im Feldart.-Rgt. No. 43; Dietrich, im Feldart.-Rgt. No. 23.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XIII.

Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Vorstand: Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. Schütz).

Ueber die Bedingungen zur exakten Anwendung der Komplementablenkungsmethode.

Ein Nachtrag zu der Veröffentlichung im Dezemberhefte dieses Archivs: „Die Ermittelung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Methode der Komplementablenkung" von Schütz und Schubert.

Von

Dr. **Schubert**,
wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

Die Diagnose der Rotzkrankheit der Pferde durch die Untersuchung des Blutes mittels der Komplementablenkung brachte erst von dem Augenblicke an praktisch brauchbare Ergebnisse, als dabei die „kleinste völlig lösende Komplementmenge" angewandt wurde. — Dieses Verfahren ist bei der Rotzdiagnose ganz unerlässlich und ermöglicht allein eine sichere Beurteilung des Untersuchungsergebnisses.

Nach dem Erscheinen der erwähnten Veröffentlichung sind aber Stimmen laut geworden, welche gerade diesen Teil der modifizierten Untersuchungstechnik bemängelten.

Um darzulegen, daß Letzteres mit Unrecht geschehen ist, und weil ich glaube, Beweise dafür zu haben, daß die genannte Modifikation sich auch bei anderen Krankheiten zum Zwecke der Diagnose mit Vorteil verwenden läßt, möchte ich die theoretischen und praktischen Gründe für die „Aenderung" des bisher üblichen Verfahrens einmal zusammenstellen. Wir werden dabei sehen, daß eine prinzipielle Neuerung eigentlich gar nicht vorliegt.

Es ist klar, daß bei praktischen Blutuntersuchungen mittels der Komplementablenkung alles auf die richtige Handhabung des hämolytischen Systems ankommt. Hiermit soll indessen keineswegs gesagt sein, daß etwa die Autoren, denen wir die Arbeiten über An-

wendung der genannten Methode, z. B. bei der Syphilis, verdanken, das hämolytische System falsch gehandhabt hätten. Nein, sie haben für die Verwendung einer größeren Komplementmenge als im System zur Erzielung vollständiger Lösung ausreicht, triftige Gründe gehabt. Ebenso triftig sind aber die Gründe, die unter gewissen Bedingungen die Verwendung der minimalen Komplementmenge erheischen.

Wer mit Hilfe der Komplementablenkung eine syphilitische Infektion ermitteln will, ist nicht in der angenehmen Lage, aus Reinkulturen des Erregers sich ein Extrakt herstellen und dieses als „Antigen“ verwenden zu können, sondern er muß mit Organextrakten arbeiten. Solche eiweißreichen Auszüge aus Organen bereiten aber in der Regel die Schwierigkeit, daß sie schon für sich allein, wenn sie mit den Bestandteilen des hämolytischen Systems zusammengebracht werden, eine starke Hemmung der Hämolyse bedingen. Diese störende Hemmung muß ausgeschaltet, sie muß, wie der Kunstausdruck lautet, „gesprengt“ werden, und das ist nur möglich durch Erhöhung der lösenden Kraft des „Hämolysins“.

Schon im Jahre 1900 hat von Dungern (1) ermittelt, daß die lösende Kraft — im reinen hämolytischen System — am größten ist, wenn man von dem einen Komponenten derselben, dem hämolytischen Ambozeptor, nicht die „einfache lösende Menge“, d. h. diejenige kleinste Menge, welche bei reichlichem Komplementzusatz gerade noch volle Lösung einer bestimmten Blutkörperchenmenge bedingt, sondern ein Vielfaches davon anwendet.

Eingehende Untersuchungen über die quantitativen Beziehungen zwischen Ambozeptor und Komplement stellten dann im Jahre 1902 Morgenroth und Sachs (2) an; sie bezeichnen als „Ambozeptoreinheit“ „diejenige Menge des Ambozeptors, die bei optimalem Komplementzusatz eben zur vollständigen Hämolyse ausreicht.“ Ferner ermittelten Morgenroth und Sachs, „daß der geringste Komplementbedarf bei einem geringen Multiplum dieser Ambozeptoreinheit beinahe erreicht ist und mit weiterer Vermehrung des Ambozeptors sich nicht mehr wesentlich ändert“ und „daß schon bei Anwendung der 2—3fachen Ambozeptoreinheit das Maximum der Komplementwirkung erreicht ist.“

Folglich ist es richtig, bei Untersuchungen mittels des hämolytischen Systems, also der Methode der Komplementablenkung, die zwei- bis dreifache Ambozeptoreinheit, d. h. diejenige Menge zu ver-

wenden, bei deren Anwendung man möglichst wenig Komplement braucht. Denn wenig Komplement wird leichter abgelenkt als viel. Und die Reaktion wird um so feiner, je geringere Mengen von jeder einzelnen Substanz in der Mischung enthalten sind.

Tatsächlich haben ja auch, z. B. Wassermann und seine Mitarbeiter, stets die doppelte Ambozeptoreinheit verwendet, und es kann dafür kein anderer Grund vorgelegen haben, als der soeben erörterte.

Die Verwendung der doppelten Ambozeptoreinheit ist also in den Fällen zweckmäßig, wo man genötigt ist, störende Hemmungen der Hämolyse — mögen sie nun durch das untersuchte Serum oder durch das Organextrakt bedingt sein — zu „sprengen", weil man dann den anderen Komponenten des Hämolysins, das Komplement, zwar im Ueberschuß anwenden muss, aber doch nur in möglichst geringem Ueberschuß anzuwenden braucht.

Wo nun aber störende Nebenhemmungen fehlen, liegt kein Grund vor, mehr Komplement anzuwenden, als zur vollen Lösung im System notwendig ist. Man würde sogar falsche Diagnosen bekommen, wenn man mehr als diese „Komplementeinheit" verwendete, weil ein Ueberschuß an Komplement, sofern er frei bliebe, lösend wirken und dadurch eine partielle Ablenkung unbemerkt lassen würde. Letztere spielt aber bei der Rotzdiagnose eine nicht unbedeutende Rolle. Denn es liegt im Interesse der Seuchentilgung sowohl frische Fälle von Rotz, bei denen die Bildung der ablenkenden Substanzen im Blute noch nicht vollendet ist, möglichst früh zu ermitteln, wie auch ältere Fälle von Rotz, bei denen die Menge jener Substanzen im Abnehmen begriffen ist, die also gleichfalls nur eine unvollständige Ablenkung ergeben können, mit Sicherheit festzustellen. Bei der Anwendung der möglichst kleinen Komplementmenge ist die Wahrscheinlichkeit am größten in allen Fällen, die man ermitteln will, eine positive Reaktion zu erhalten. Und deshalb ist diejenige Methode die exakteste, welche mit der zwei- (oder drei-)fachen Ambozeptoreinheit und derjenigen Komplementmenge arbeitet, die in Verbindung mit der ersteren (ohne Rotzserum!) gerade noch volle Lösung bewirkt. Diese Komplementmenge aber ist, wie aus dem Obigen hervorgeht, die absolut kleinste.

Bei den Untersuchungen von Serum rotzverdächtiger oder der Ansteckung verdächtiger Pferde sind wir in der glücklichen Lage, daß das Pferdeserum mit sehr seltenen Ausnahmen, die durch die

Kontrollen sofort angezeigt werden, weder lösend noch hemmend wirkt, sich vielmehr dem hämolytischen System gegenüber fast so indifferent verhält wie physiologische Kochsalzlösung, und daß ferner das Schüttelextrakt aus Rotzbazillen bei der gewöhnlichen Dosirung für sich allein keine Hemmung der Hämolyse hervorruft und sich in seinen Beziehungen zum Rotzserum so spezifisch verhält, daß jede (mit Ausnahme von etwa 1 pCt.!) durch Komplementablenkung bedingte Hemmung der Hämolyse, sei sie vollständig oder unvollständig, als positive Reaktion angesehen werden muss. Für das gelegentliche Vorkommen von anscheinend spezifischer Komplementablenkung bei rotzfreien Pferden kann vorläufig keine andere Erklärung gegeben werden, als daß diese Pferde kurze oder auch längere Zeit vor der Blutuntersuchung malleïnisiert worden sind. Denn ebenso wie die Malleïn-Einspritzung den Agglutinationswert des Blutes gegenüber Rotzbazillen erhöht, regt sie auch bis zu einem gewissen Grade die Bildung von Substanzen an, welche mit Rotzbazillen-Extrakt reagieren, d. h. ablenkend wirken.

Auch bei analogen Untersuchungen mit Extrakten von Tuberkelbazillen und Pasteurella, die im pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule angestellt wurden und bei denen die Verhältnisse ähnlich, wenn auch nicht ganz so günstig liegen wie beim Rotz, hat sich diese Untersuchungsweise — Verwendung der absolut kleinsten völlig lösenden Komplementmenge — gut bewährt.

Literatur.

1. von Dungern, Beiträge zur Immunitätslehre." Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 20.
2. Morgenroth und Sachs, „Ueber die quantitativen Beziehungen von Komplement, Ambozeptor und Antikomplement." Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 35.

XIV.

Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Vorstand: Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. Schütz).

Die Ermittelung der Rotzkrankheit durch die Präzipitationsmethode.

Von

Dr. **Willy Pfeiler**,
wissenschaftlichem Hilfsarbeiter am Institut.

Im Jahre 1897 hat R. Kraus (1) über spezifische Reaktionen in keimfreien Filtraten aus Cholera-, Typhus- und Pestbazillen-Kulturen berichtet, die durch homologes Serum hervorgerufen werden. Durch Injektion von Cholera-, Typhus- und Pestbakterien gewonnene Immunsera erzeugen in Filtraten der betreffenden Kulturen Niederschläge. Letztere sind als spezifisch anzusehen, weil sie nur dann auftreten, wenn ein homologes Immunserum mit dem Filtrat der betreffenden Bakterienkultur vermischt wird, nicht aber, wenn normales Serum oder heterologes Immunserum für die Reaktion verwandt wird. Die Filtrate werden im Verlauf derselben trübe, aus der Trübung heraus entstehen feine und feinste Flocken, die sich zu amorphen Gebilden vereinigen und unter Bildung eines Niederschlages und gleichzeitiger Klärung der Flüssigkeit ausfallen. Die Reaktion ist wegen der Eigenschaft, unter Bildung eines Niederschlages zu verlaufen, Präzipitation genannt worden. Der Niederschlag, der durch das Zusammentreten der in dem Immunserum enthaltenen Antikörper mit dem die letzteren bildenden Antigen entsteht, wird als Präzipitat bezeichnet. Die in dem Immunserum vorhandenen Antikörper heißen Präzipitine, die Substanz aber, die die Bildung des Präzipitins im Immunserum veranlaßt, die präzipitinogene oder das Präzipitinogen. Eine geringe Menge Präzipitin, Normalpräzipitin, ist auch im Serum von nichtvorbehandelten Tieren zugegen.

Die Untersuchungen von Kraus haben eine Verallgemeinerung dadurch erfahren, dass Tchistowitch (2) und Bordet (3) auch mit Seris von mit Blut und Milch vorbehandelten Tieren in den für die Immunisierung verwendeten Flüssigkeiten Niederschläge erzeugen konnten. Wassermann (3a) und Schütze (4), sowie Uhlenhuth (5) haben sich weiterhin das Studium dieser Reaktionen angelegen sein

lassen. Namentlich hat Uhlenhuth ein Verfahren für die Differenzierung verschiedener Eiweißarten tierischer Abstammung (Fleisch, Milch, Blut, Wurst) für die Anwendung in der gerichtlichen Medizin ausgearbeitet. Auch Substanzen pflanzlichen Ursprungs können mit Hilfe dieser Reaktion unterschieden werden (Nachweis des Rizins u.a.).

Für die Diagnose von Bakterien- und Protozoen-Krankheiten unter praktischen Verhältnissen ist die Präzipitation erst in den letzten Jahren herangezogen worden, besonders hat Fornet (6, 7) auf die praktische Verwertbarkeit des Verfahrens hingewiesen. Mittelst eines von Kaninchen gewonnenen Typhusimmunserums (präzipitinhaltiges Reaktionsserum, Formalinzusatz 1 : 5000) wies er im Blutserum und Harn von Typhuskranken das Präzipitinogen der Typhusbakterien nach, und zwar zu einer Zeit, wo die Agglutination noch ein negatives Resultat ergibt. Die Präzipitinogene der Typhusbakterien sind im frisch infizierten Organismus, wie dies neuerdings auch Gaethgens (8) mitgeteilt hat, schon 6 bis 8 Stunden nach der Impfung vorhanden und nach 24 Stunden werden die Präzipitine nachweisbar. Die Agglutinine entstehen später. Präzipitin und Agglutinin bzw. Präzipitinogen und Agglutinogen sind nach ihm trotz der Aehnlichkeit ihrer Konstitution sowie des Agglutinations- und Präzipitationsvorganges nicht identisch. Die im Wiener Institut sowie durch Ruß (9) und Meyer (10) zur Nachprüfung der Fornetschen Angaben angestellten Versuche der Diagnose des Typhus auf diesem Wege sind negativ ausgefallen; Fornet sucht dies dadurch zu erklären, daß die untersuchten Sera zu spät entnommen worden seien, also nicht mehr präzipitinogenhaltig waren.

Im Jahre 1907 haben Fornet und Schereschewski (11) sowie ihre Mitarbeiter Eisenzimmer und Rosenfeld (12) die Diagnose der Syphilis, Tabes und Paralyse auf Grund der Präzipitation gestellt. Ueberall, wo die Spirochaete pallida in den erkrankten Stellen nachzuweisen war, ist nach ihnen gleichzeitig Präzipitinogen im Blute vorhanden und fast immer präzipitinogene Substanz, wenn es sich um floride Erscheinungen handelt. Die parasyphilitisch Erkrankten wiesen meist Präzipitin auf, nur bei je 2 Fällen von Tabes und Paralyse fand sich Präzipitinogen. Das Präzipitin kreist nach ihren Beobachtungen als Antikörper lange im Organismus. Citron (13) hält die praktische Bedeutung dieser Methode, ebenso diejenige der Porges-Meyerschen und der Klausnerschen Wasserreaktion bei Syphilis zur Zeit noch für gering, obwohl er anerkennt, daß ein weiterer Ausbau derselben für klinische Zwecke möglich ist.

Für verschiedene Bakterien wie Tuberkelbazillen (Bonome positiv, Dammann negativ), Kolibakterien, Ruhrbazillen, den Bazillus prodigiosus, pyocyaneus und proteus u. a. ist die Präzipitation beschrieben worden; M. Mayer (14) hat dieselbe differentialdiagnostisch bei Trypanosomenkrankheiten verwandt (Tsetse- und Mal de Caderas-Hundeserum).

Für die vorliegende Arbeit interessieren insbesondere die Angaben Wladimiroffs (15) über Präzipitationsvorgänge beim Rotz-

bazillus. Filtrate von 46 tägigen glyzerinfreien Rotzkulturen gaben mit dem Serum rotzkranker Pferde Niederschläge. Im Serum gesunder Pferde waren präzipitierende Substanzen nicht nachweisbar. Wladimiroff hat seine Untersuchungen jedoch nicht weiter ausgedehnt, da er mit verschiedenen Kulturen ungleiche Resultate erhielt. Nach Bonome (16) enthalten Filtrate von Bouillonkulturen der Rotzbazillen nur geringe Mengen von Präzipitinogen. Im Serum rotzkranker Pferde, Katzen und Meerschweinchen ist ein spezifisches Präzipitin für das Präzipitinogen der Rotzbazillen vorhanden. Müller (17) erwähnt gelegentlich von Versuchen über die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbazillen durch Zentrifugieren die Verwendbarkeit der Präzipitinreaktion für die Feststellung des Rotzes.

Die im pathologischen Institut angestellten Versuche zur Ermittelung der Rotzkrankheit mittelst der Präzipitinreaktion sind begonnen worden bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Zeit des Auftretens der agglutinierenden und komplementablenkenden Substanzen. Am 9. 10. 1908 war ein Pferd durch Auftragen von Rotzbazillen auf die Schleimhaut der linken Nasenhöhle infiziert worden. Im Serum dieses Pferdes wurde nun kurz nach der Infektion eine dritte diagnostisch verwertbare Substanz ermittelt, die vor der Infektion nicht vorhanden war und im Blute des Pferdes bis zu der am 2. 11. 1908 erfolgten Tötung nachweisbar blieb. Sie ist gekennzeichnet durch besondere Beziehungen zu einem nach E. Pick hergestellten Karbolkochsalz-Schüttelextrakt auf Glyzerinagar gezüchteter Rotzbazillen. Beim Vermischen von Serum des rotzkranken Pferdes mit diesem Extrakt entsteht schon nach kurzer Zeit eine geringgradige, ständig zunehmende Trübung beider Flüssigkeiten, bis es nach Bildung feiner Granula zur Ausflockung und Ausfällung eines Niederschlages kommt. Schichtet man beide Flüssigkeiten in Kapillaren oder kleinen Reagensgläsern übereinander, so entsteht an der Berührungsstelle derselben ein Reaktionsring, ähnlich wie bei der Eiweißdifferenzierung Uhlenhuths unter Anwendung der Hauserschen Kapillarmethode. Die Reaktion ist als eine spezifische anzusehen, da sie am Serum nicht rotziger Pferde oder am Serum von Pferden, die an anderen Krankheiten leiden, nicht oder in viel geringerem Maße auftritt, und das Serum rotzkranker Pferde die gleichen Erscheinungen bei Verwendung von Extrakten aus anderen Bakterien nicht zeigt.

Daß es sich bei diesem Vorgange um Präzipitation handelt, konnte in besonderen Versuchen gezeigt werden. Wurde einem agglutinierenden Serum (1 : 8000) nach und nach eine Verreibung von

Rotzbazillen zugesetzt und die letzteren abzentrifugiert, so wurde der größte Teil des Agglutinins infolge der Verbindung mit den Bakterien gebunden (1 : 1000). Die Erscheinung der Präzipitation trat jedoch an diesem Serum in der gleichen Stärke wie vor der Absättigung ein. Wurde demselben Serum spezifisches Extrakt hinzugefügt, das entstehende Präzipitat abzentrifugiert und dann die agglutinierende und präzipitierende Kraft des Serums ausgewertet, so zeigte sich, daß mit dem Verschwinden der Präzipitine auch ein Sinken des Agglutinationswertes eingetreten war (1 : 400). Die komplementablenkenden Substanzen werden, wie durch die Komplementablenkungsmethode festgestellt werden konnte, an das Präzipitat gebunden. Das vom Präzipitat befreite, vorher hemmende Serum gibt nach Extraktzusatz keine Hemmung der Hämolyse mehr. Das nicht inaktivierte gewaschene Präzipitat zeigt sowohl bei Zusatz von Rotzbazillenextrakt, als auch ohne dieses in der von Schütz und Schubert (18) angegebenen Versuchsanordnung (Präzipitataufschwemmung 0,05; 0,1; 0,2 ccm, Rotzbazillenextrakt 1 : 100, kleinste Komplementmenge) stark hemmende Eigenschaften. Dieselbe Erscheinung wurde einmal am gewaschenen inaktivierten Präzipität bei 0,5 ccm Präzipitataufschwemmung beobachtet (vollständige Hemmung). Im allgemeinen tritt bei Verwendung von 0,2 ccm inaktivierten Präzipitates Hämolyse ein. 50 Minuten lange Erhitzung des Serums auf 56° C. schädigt die Präzipitine ebensowenig wie die Agglutinine und komplementablenkenden Substanzen.

Trotz gewisser Analogien sind auch das Rotzagglutinin und Rotzpräzipitin als verschiedene Antikörper anzusehen. Ein Hauptunterschied zwischen Agglutinin und Präzipitin dürfte, wie Wassermann betont hat, darin bestehen, daß das Agglutinin eine noch in hoher Verdünnung wirksame Substanz darstellt, während dem Präzipitin diese Eigenschaft nicht zukommt. Verdünnungen präzipitinhaltigen Serums von 1:10 eignen sich für die Anstellung der Reaktion kaum noch.

Infolgedessen war ein so weit gehendes quantitatives Arbeiten wie mit den Agglutininen bei der Präzipitation nicht zulässig, wohl aber, wenn eine geeignete Versuchsanordnung gefunden werden konnte, die Möglichkeit gegeben, durch eine einfache Reaktion mit unverdünntem Serum rotziger Pferde die Diagnose der Rotzkrankheit zu stellen. Ein praktisch anwendbares Verfahren ausfindig zu machen, ist das Hauptbestreben bei den Arbeiten im pathologischen Institut über die Ermittelung der Rotzkrankheit durch die Präzipitinreaktion

gewesen. Theoretisch wichtige Feststellungen sind zunächst in den Hintergrund gestellt worden.

Von Bedeutung war die Frage, ob im Serum rotzkranker Pferde das Präzipitinogen der Rotzbazillen nachzuweisen ist. Gelang die Lösung dieser Aufgabe, so war die Möglichkeit einer Diagnose des frühesten Stadiums der Rotzkrankheit gegeben. Zu diesem Zweck wurden am 16. Dezember dem Versuchspferd III, nachdem ihm für spätere Prüfungen eine Blutprobe entnommen war, 10 ccm einer 24stündigen Rotzbazillenagarabschwemmung intravenös eingespritzt und 12 Stunden nach der Infektion in Zwischenräumen von je 4 Stunden dreimal Blut aus der Hohlvene entnommen. In den folgenden Tagen fand täglich je ein Aderlass statt.

Je 0,3 ccm dieser Blutproben wurden mit der gleichen Menge stark präzipitinhaltigen Serums des Rotzversuchspferdes II, sowie mit zwei anderen Seris von spontan infizierten Rotzpferden überschichtet. Eine Ringbildung trat bei keiner der Proben nach dreistündigem Aufenthalt bei Zimmertemperatur ein. Deshalb wurden die Röhrchen geschüttelt und nach 24 Stunden das Ergebnis abgelesen. Die Kreuze in der Tabelle geben eingetretene Präzipitation an.

Tabelle 1.

Serum des Versuchspferdes III, geprüft auf Präzipitinogen.

Mit dem Serum von	vor	16 Std.	20 Std.	24 Std.	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag
		nach der Infektion									
Versuchspferd II, 10	—	+++	+++	+++	—	—	—	—	—	—	—
Pferd S	—	+	+	+	—						
Pferd S	—	++	++	++	—	—					

Aus der Tabelle geht hervor, daß 16—24 Stunden nach der Infektion im Serum des Versuchspferdes III die präzipitinogene Substanz enthalten war. Diese Feststellung ist wissenschaftlich interessant. Sie dürfte jedoch für praktische Verhältnisse kaum von grosser Wichtigkeit sein. Wie uns die Versuche von Russ und Meyer gelehrt haben, ist der Präzipitinogennachweis aus dem Blute von Typhuskranken schwer oder garnicht zu erbringen. Wieviel schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Rotzkrankheit. Infizierte Pferde zeigen oft längere Zeit nach der Infektion keine oder nur geringgradige Krankheitserscheinungen. In den ersten Tagen der

Erkrankung wird das Blut solcher Tiere kaum znr Untersuchung kommen. Bei unseren Prüfungen von Serum aus der Praxis ist denn in der Tat ein solcher Fall bisher auch nicht eingetreten.

Die Zeit des Auftretens der Präzipitine im Blutserum ist durch folgende Versuche ermittelt worden. Zwei mit Rotz infizierten Pferden (Versuchspferd II von der Nase aus und No. III intravenös) ist täglich Blut entnommen und das Serum mit präzipitinogenhaltigem Reagierserum überschichtet worden.

Tabelle 2.

Serum von	vor	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag	10. Tag	11. Tag	13. Tag	15. Tag	17. Tag	19. Tag	24. Tag
		nach der Infektion															
Versuchspferd II	—	—	—	—	+	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Versuchspferd III	—	—	—	—	— +	+	+++	+++	+++								

Wenn zwischen dem Typhuspräzipitin und dem Rotzpräzipitin und dem Nachweis des einen im Kaninchenkörper und dem des anderen im Pferdekörper bei intravenöser Einverleibung des Antigens eine Analogie bestände, so müsste der Nachweis des Rotzpräzipitins (konf. Tabelle I, Versuch zum Nachweis des Präzipitinogens) theoretisch bereits am zweiten Tage nach der Infektion gelingen. „Im frisch infizierten Organismus sind 6—8 Stunden nach der Impfung die Präzipitinogene, nach 24 Stunden dagegen bereits die Präzipitine direkt nachweisbar" (Gäthgens). Unsere Versuche lehren, dass beim Rotzpräzipitin in der von uns gewählten Versuchsanordnung das Gleiche nicht der Fall ist. Bei Versuchspferd II war die Untersuchung auf Präzipitin am 4. Tage, bei Rotzpferd III am 5. Tage deutlich positiv. Die Rotzpräzipitine scheinen, wenn aus diesen beiden Versuchen ein Schluss gezogen werden darf, demnach früher als andere Immunsubstanzen im Blute rotzkranker Pferde aufzutreten. Die von uns festgestellten Zahlen decken sich mit den allgemein bekannten Angaben. Nach R. Kraus (19) tritt nach Injektion von präzipitinogener Substanz das neugebildete Präzipitin $4^1/_2$—$5^1/_2$ Tage nach der Injektion im Blute auf. Dass der Schluss, die Präzipitine träten als die ersten Immunsubstanzen auf, berechtigt sein dürfte, scheint uns auch aus Beobachtungen hervorzugehen, die an Seris ge-

macht wurden, die aus der Praxis eingesandt worden waren (konf. Tabelle 3, S. I in V., No. 2 u. 3). Hier liessen sich die Präzipitine vor den komplementablenkenden sowie agglutinierenden Substanzen feststellen.

Der Präzipitingehalt des Blutserums blieb bei unseren Versuchspferden während der kurzen Zeit, die sie gehalten wurden, ungefähr auf der gleichen Höhe. Der Höhepunkt war beide Male am gleichen, dem 6. Tage, erreicht. Rotzpferd II hat 24 Tage gelebt, Rotzpferd III nur 8 Tage. Die von uns an Fällen aus der Praxis gemachten Beobachtungen über die Frage, wie lange die Präzipitine nachweisbar sind, sprechen dafür, daß diese Antikörper lange im Blute kreisen, bzw. daß der infizierte Organismus durch immer neue Präzipitinbildung reagiert. Dies ist von Bedeutung, weil hiermit theoretisch die Möglichkeit des Nachweises des chronischen Stadiums der Rotzkrankheit, der mit der Agglutination nicht in allen Fällen zu erbringen ist, gesichert erscheint. Die von uns in dieser Hinsicht gemachten Erfahrungen mit dem Serum rotzkranker Pferde sind recht günstige.

Die Anwendung der Präzipitinreaktion zur Ermittelung der Rotzkrankheit ist im Pathologischen Institut bisher in zweierlei Weise erfolgt. Einmal ist das zu untersuchende Serum einfach mit dem präzipitinogenhaltigen Reagens gemischt worden und zweitens die Ring- oder Schichtprobe angewandt worden. Im Prinzip bieten beide von uns angewandte Methoden nichts Neues. Es hat sich aber im Verlauf der Versuche herausgestellt, daß die bisher für die Typhus- und Luesdiagnose gemachten Angaben über die Technik bei der Präzipitation sich nicht auf die Technik der Präzipitation zum Nachweis der Rotzkrankheit übertragen lassen. Wir müssen deswegen in etwas ausführlicherer Weise unsere Versuchsanordnung wiedergeben. Wir nehmen in dieser Arbeit davon Abstand, theoretische Erklärungen für manches zu geben, was zunächst paradox erscheinen kann, indem wir sie uns für spätere ausführliche Mitteilungen vorbehalten.

Bei der Mischprobe werden 0,3 ccm nicht inaktivierten, völlig klaren Pferdeserums in Uhlenhuth-Röhrchen gefüllt und die gleiche Menge einer Verdünnung von Rotzbazillenextrakt dazu gemischt. Das Extrakt ist das gleiche, wie wir es für die Komplementablenkung benutzen. Wir wenden es bei dieser Reaktion 100fach verdünnt an. Für die Präzipitation haben wir eine Verdünnung von einem Teil Extrakt in 20 bis 30 Teilen klaren, karbolisierten oder nicht karbolisierten Pferdeserums zweckmässig gefunden. Wir benutzen dies und

nicht physiologische Kochsalzlösung aus Gründen, die bei der Besprechung der Ringreaktion erörtert werdon sollen.

Schon nach kurzer Zeit tritt an den Serumproben, die von rotzigen Pferden stammen, eine leichte, allmählich an Stärke zunehmende Trübung auf. Serum, das viel Präzipitin enthält, flockt bisweilen schon nach einer halben Stunde aus. Einzelne Proben nichtrotziger Pferde trüben sich gleichfalls, jedoch nicht in der Stärke, wie die von rotzig erkrankten Tieren. Diese Erscheinung dürfte auf die Gegenwart eines Normalpräzipitins im Blute der meisten Pferde zurückzuführen sein. Trübt sich doch schon das für die Verdünnung des Extraktes allein benutzte Pferdeserum nach dem Vermischen mit demselben leicht. Als Kontrollen müssen angesetzt werden:

1. ein oder mehrere Normalsera,
2. ein oder mehrere sicher rotzpräzipitinhaltige Sera (1 und 2 gemischt mit 0,3 ccm des präzipitinogenhaltigen Reagierserums) und
3. 0,6 ccm des Reagierserums[1]).

Alle Proben müssen von Zeit zu Zeit auf das Eintreten von Trübungen beobachtet werden. Die Röhrchen dürfen nicht, oder nur für kurze Zeit, weil sonst Bakteriumwachstum eintreten würde, in den Brutschrauk gestellt werden. Die Reaktion tritt bei Zimmertemperatur ein, sie ist in der Regel schon kurze Zeit nach dem Mischen der Flüssigkeiten zu erkennen. Nach 2 Stundeu pflegt sie abgelaufen zu sein. Nach einiger Zeit, je nach der Menge des zur Bindung gekommenen Präzipitinogens und Präzipitins entsteht ein kleiner Niederschlag am Boden der Röhrchen. Die Beurteilung desselben muß spätestens nach 12 Stunden erfolgen; Proben, die länger stehen, zeigen spontane. nicht spezifische Ausflockungen.

Die Mischprobe ist von uns nur im Beginn unserer Untersuchungen angewandt worden. Da wir zur Zeit noch nicht die Erfahrung hinsichtlich der Beurteilung der Präzipitationsergebnisse haben, wie sie uns für die Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode zur Verfügung stehen, ist es für uns selbstverständlich, daß, solange die von uns ausgearbeitete, sicher noch sehr verbesserungsfähige Prä-

1) Anmerkung. In dieser Anordnung ist das Verfahren bereits am 29. November 1908 durch Herrn Geheimrat Schütz in einer Sitzung des Vereins beamteter Tierärzte des Königreichs Preussen im Pathologischen Institut demonstriert worden.

zipitationsmethode verhältnismäßig unvollkommen ist, andere Methoden für die Sicherung der Diagnose der Rotzkrankheit herangezogen werden. Als solche Methoden sind die Agglutination und besonders die Methode der Komplementbindung zur Zeit anzusehen. Eine zielbewußte Tilgung der Rotzkrankheit ist ohne die gleichzeitige Anwendung zweier der augenbicklich üblichen serologischen Untersuchungsmethoden unmöglich.

Weit weniger, wie bei der Mischmethode ist das Urteil des Prüfenden bei der Deutung der Ring- oder Schichtprobe subjektiven Täuschungen unterworfen. Die Ausführung der Reaktion setzt jedoch von Seiten des Untersuchers einige Uebung und die Kenntnis des Folgenden voraus.

Ueberschichtet man Pferdeserum mit destilliertem Wasser, Kochsalzlösung oder Karbolkochsalzlösung, so entsteht an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten ein grauweißer Ring, der dem bei spezifischer Präzipitation auftretenden ähnelt. Aus diesem Grunde ist die Verdünnung der Extrakte der Rotzbazillen mit diesen drei Flüssigkeiten nicht zu empfehlen. Mit Vorteil verwendet man jedoch für die Verdünnung des Extraktes Pferdeserum, das über artgleiches Serum geschichtet, eine derartige Ringbildung nicht eintreten lässt. Hierbei zeigt sich aber eine neue Schwierigkeit; die Schichtung gelingt nur dann, wenn das an zweiter Stelle eingefüllte Serum leichter ist, als das erste. Untersucht man eine größere Zahl von Proben, so finden sich regelmäßig solche, die spezifisch leichter als das Reagierserum sind. Wir versuchten deshalb das Serum, das zur Verdünnung des Extraktes gebraucht werden sollte, eiweißärmer und dadurch spezifisch leichter zu machen. Schütteln mit Kaolin oder Ausfällung des Eiweißes durch alkoholische Mastix- und Magnesiumsulfatlösung erwiesen sich hierzu nicht geeignet. Spontane Ausflockung des Eiweißes tritt in steril aufgefangenem Serum beim Stehen im Eisschrank ein. Solche Sera eignen sich, wenn sie klar sind, vorzüglich für die Verdünnung des Extraktes und die Vornahme der Schichtprobe. Sie sind jedoch, wenn sie zu alt sind, wegen Mangels der Reagierfähigkeit für die Reaktion ungeeignet. Setzt man solchem Serum Meerschweinchenkomplement hinzu, so wird die Extraktverdünnungsflüssigkeit (Reagierserum) wieder reaktionsfähig.

Anfangs verwandten wir bei unseren Versuchen ein Teil Extrakt und ein Teil Verdünnungsserum. Dabei traten jedoch nach der Schichtung auch Reaktionsringe am Serum nichtrotziger Pferde auf.

Deshalb verdünnten wir das Extrakt mit verschiedenen grossen Mengen Serum, um die geeignetste Konzentration ausfindig zu machen. Es zeigte sich, daß im allgemeinen Verdünnungen von 1 : 6 bis 1 : 12 die besten sind. Geht man beim Verdünnen über diese Werte hinaus, so reagieren schließlich die Sera fast aller Pferde durch Ringbildung. Da die infolge der Gegenwart von Normalpräzipitin auftretenden Ringe bei einer größeren Konzentration des Extraktes nicht bemerkbar sind, ist anzunehmen, daß die Normalpräzipitinringe im Ueberschuß des Präzipitinogens löslich sind, bzw. daß ihre Entstehung bei Ueberschuß von Präzipitinogen überhaupt nicht vor sich geht.

Wir empfehlen in Karbolkochsalzlösung oder karbolisiertem Pferdeserum hergestellte, filtrierte (ungebrauchte Reichelkerzen; mehrmals gebrauchte halten die Präzipitinogene zurück) Rotzbazillenextrakte zu verwenden. Die Wirksamkeit dieser Extrakte hängt von ihrer Konzentration ab. Gut bewachsene Kollesche Schalen schwemmen wir mit 40—50 ccm Karbolkochsalzlösung oder karbolisiertem Pferdeserum ab. Das filtrierte Schüttelextrakt wird mit der 6—12fachen Menge nicht zu alten unkarbolisierten Pferdeserums kurz vor dem Versuch verdünnt. Um dieses Reagierserum spezifisch leichter zu machen als die Proben, welche untersucht werden sollen, fügen wir auf 1 ccm Extrakt 1 ccm Kochsalzlösung hinzu. Das Reagierserum trübt sich kurze Zeit nach der Mischung (Normalpräzipitation).

Das Verfahren selbst gestaltet sich folgendermaßen: Es werden von jeder Serumprobe je 0,3 ccm des nicht inaktivierten zu prüfenden Serums in zwei Uhlenhuthröhrchen gefüllt. Darauf läßt man aus einer Pipette mit $^1/_{100}$ ccm Einteilung zunächst in Röhrchen I (Prüfungsröhrchen) an die Innenfläche des oberen Randes des Röhrchens 0,04 bis 0,05 ccm des Reagierserums laufen. Man verschliesst nun die obere Oeffnung der Pipette so lange, bis der herunterlaufende Tropfen die Oberfläche des zu untersuchenden Serums erreicht hat. Erst dann wird wieder geöffnet. Langsam läßt man weitere 0,26 ccm des Reagierserums an der Wand des Röhrchens auf das Serum fließen. Bei dieser Vorsicht wird das untere Serum kaum aufgewirbelt. Das Reagierserum schichtet sich scharf abgegrenzt auf das untere. Das zweite Uhlenhuthröhrchen wird in der gleichen Weise überschichtet, jedoch mit einem Gemisch von zwei Teilen Kochsalzlösung und 6—12 Teilen des Verdünnungsserums. Nur gut geschichtete Proben sind zu untersuchen.

Man sieht in den Röhrchen dann oben eine schwach trübe, etwas graue, unten eine klare Serumschicht, die durch eine farblose scheibenförmige Zone von einander getrennt sind. Diese Zone ist das Merkmal der Reaktion und ist zu beobachten. Stark präzipitinhaltige Sera reagieren momentan (1—10 Minuten) durch Bildung eines kräftigen grauen Ringes an der Berührungsstelle beider Sera. Die Proben werden bei Zimmertemperatur gehalten. Nach spätestens einer Stunde muss das Ergebnis abgelesen werden. Nach dieser Zeit können auch Normalringe aufgetreten sein.

Den zeitlichen Abschluß der Reaktion stellt man am besten so fest, daß man zunächst ein oder mehrere durch einen hohen Normalpräzipitingehalt ausgezeichnete Kontrollsera von nichtrotzigen Pferden überschichtet. Darauf erfolgt die Schichtung der neu zu untersuchenden Proben und nach 10 Minuten die der rotzigen Kontrollsera. Sind unter den zu untersuchenden Proben Sera von Rotzpferden, so müssen diese deutliche Ringbildung mindestens gleichzeitig mit den rotzigen Kontrollseris, aber lange vor dem eventuellen Auftreten der im übrigen nicht so scharf abgegrenzten schwächeren Normalringe zeigen. Als weitere Kontrollen sind, geschichtet über sämtliche Kontrollsera, je 0,3 ccm des Verdünnungsserums allein, 0,6 des Reagierserums, 0,6 des Verdünnungsserums + Kochsalzlösung und 0,6 ccm des Verdünnungsserums allein anzusetzen. Ringbildung darf bei den Kontrollen nur in den Prüfungsröhrchen der Rotzsera eintreten. Die Grenzschicht jedes Prüfungsröhrchens und das dazu gehörige Serumkontrollröhrchen muß mit einander verglichen werden. Es sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß die echten Präzipitationsringe sich im Verlaufe von mehreren Stunden verbreitern, wobei sie ihre scharfe Abgrenzung verlieren. Sie sind als zonenförmige, unscharfe Trübungen gewöhnlich noch nach 12 und 24 Stunden zu erkennen, während die Normalringe schon nach 2—4 Stunden verschwunden zu sein pflegen. Ein Präzipitat findet sich selten am Boden der Prüfungsröhrchen. Auch dieses ist mit eventuellen Ausfällungen der Serumkontrollröhrchen, sowie der übrigen Kontrollen zu vergleichen.

Nach diesem Verfahren sind bisher 452 Blutproben von 306 rotzverdächtigen oder der Ansteckung verdächtigen Pferden unter gleichzeitiger Kontrolle durch die Agglutination und die Komplementablenkung geprüft worden. Die

Tabelle 3.

Bestände mit durch die Blutuntersuchung ermittelten rotzkranken Pferden	Bemerkungen	a) Agglutination			b) Komplementablenkung			c) Präzipitation		
		1. Prüfung	2. Prüfung	3. Prüfung	1. Prüfung	2. Prüfung	3. Prüfung	1. Prüfung	2. Prüfung	3. Prüfung
B. in R. . . . . 1.	—	2000	2000	—	0,2	0,1	—	Trübung	Trübung	—
Sch. in Neu-R. . 1.	—	2000	—	—	0,1	—	—	do.	—	—
S. I in V. . . . . 1.	—	1000	—	—	0,05	—	—	do.	—	—
2.	—	300	2000	—	—	0,02	—	Ring, schwach	Ring, momentan	—
3.	—	300	4000	—	—	0,2	—	Ring, deutlich	do.	—
4.	—	300	1500	—	—	0,1	—	—	Ring	—
5.	—	400	800	—	—	0,05	—	—	do.	—
6.	—	300	4000	—	—	0,2	—	—	do.	—
7.	—	600	600	—	0,05	0,05	—	Ring,	do.	—
8.	—	1500	1500	—	0,2	0,2	—	do.	do.	—
9.	—	300	2000	—	—	0,2	—	—	Ring, momentan	—
T. u. D. in M.-Sp. . 1.	—	1500	—	—	0,2	—	—	—	do.	—
H. in T. . . . . 1.	—	2000	—	—	0,1	—	—	Ring	—	—
N. in B. . . . . 1.	malleïnisiert	800	500	—	0,2 ganz schwach	—	—	—	—	—
L. in Sch. . . . . 1.	do.	1500	—	—	0,2	—	—	Ring	—	—
2.	do.	2000	—	—	0,2	—	—	do.	—	—
3.	do.	2000 bis 4000	—	—	0,2	—	—	do.	—	—
Sch. in T. . . . . 1.	—	1000	—	—	0,05	—	—	—	—	—
2.	—	1500	—	—	0,1	—	—	Ring	—	—
3.	—	4000	—	—	0,2 ganz schwach	—	—	do.	—	—
M. in B. . . . . 1.	—	800	—	—	0,1	—	—	—	—	—
2.	—	1000	—	—	0,2	—	—	Ring	—	—
3.	—	600	—	—	0,05	—	—	do.	—	—
M. in L. . . . . 1.	—	1000	—	—	0,05	—	—	Ring	—	—
2.	—	1000	—	—	0,02	—	—	do.	—	—
B. in B. . . . . 1.	—	800	—	—	0,05	—	—	Ring	—	—
2.	—	2000	—	—	0,1	—	—	do.	—	—
3.	—	1000	—	—	0,2	—	—	do.	—	—
H. in F. . . . . 1.	—	1000	2000	—	—	0,1	—	Ring, schwach	Ring	—
2.	—	1500	1000	—	0,2	0,2	—	Ring, momentan	Ring, momentan	—
S. II in V. . . . . 1.	—	800	800	—	0,1	0,1	—	Ring	Ring	—
2.	—	1000	1000	1000	—	—	—	do.	do.	Ring
3.	—	400	1000	1500	—	0,05	0,2	—	do.	do.
4.	—	300	1000	—	—	0,2 unvollst.	—	—	do.	—
5.	—	1500	1000	—	0,2	0,1	—	Ring	do.	—

nebenstehende Tabelle, in der auch die bei der Untersuchung des Blutes von 4 malleïnisierten Pferden (N. in B. und L. in Sch.) erhaltenen Resultate wiedergegeben sind, enthält nur die Angaben über die durch die drei Untersuchungsmethoden ermittelten Rotzfälle.

Die Tilgung der Rotzkrankheit findet in der Weise statt, daß, wenn Rotz oder Rotzverdacht in einem Bestande festgestellt ist, eine Blutentnahme bei allen ansteckungs- oder rotzverdächtigen Pferden erfolgt. Werden bei der Prüfung dieser Proben ein oder mehrere rotzkranke Pferde ermittelt, oder liegt die Möglichkeit des Inkubationsstadiums zur Zeit der ersten Blutuntersuchung vor, so findet im allgemeinen nach 14 Tagen eine zweite oder nötigenfalls nach Ablauf der gleichen Frist eine dritte und vierte Blutentnahme statt. Zuweilen erfolgt eine Untersuchung des Blutes der durch das pathologische Institut als rotzkrank oder rotzfrei bezeichneten Pferde für die Bestätigung der pathologisch-anatomischen Diagnose am Tage des Todes. Dies erklärt die Zahl von insgesamt 452 Blutuntersuchungen bei nur 306 Fällen.

Aus der Tabelle 3 geht hervor, daß (von insgesamt 306 durch die Blutuntersuchung geprüften Fällen) bei gleichzeitiger Anwendung der Agglutinations-, Komplementablenkungs- und Präzipitationsmethode 30 Pferde als an der Rotzkrankheit erkrankt anzusehen waren. 22 dieser Fälle sind bei der ersten Untersuchung der Bestände, 8 bei der zweiten ermittelt worden. Diese 8 Pferde waren, wie aus den Zahlen und Werten der Tabelle hervorgeht, zur Zeit der ersten Blutuntersuchung noch im frühesten Stadium der Inkubation bzw. überhaupt noch nicht infiziert. Gerade an diesen Fällen sieht man, daß die Resultate der Komplementablenkung in ausgezeichneter Weise durch die Agglutination ergänzt werden. Bei der ersten Untersuchung keine Ablenkung und niedriger Agglutinationswert (mit Ausnahme des Falles H. in F., wo der Agglutinationswert 1000 [Grenzwert!] betrug), bei der zweiten Prüfung Ablenkung und bedeutend erhöhte Agglutinationsziffer.

Vergleicht man die mit den drei Methoden erzielten Resultate, so sieht man eine vorzügliche Uebereinstimmung. Die Komplementablenkung ist bei der Ermittelung der frischen und alten Fälle vornehmlich, die Agglutination bei der Ermittelung der frischen und der nicht zu alten Fälle beteiligt. Die Präzipitation hat frische Fälle immer ermittelt, auch bei der Erkennung zweifellos älterer Fälle sich bewährt; in zwei

Untersuchungen (Pferd 1 des Sch. in T. und Pferd 1 des M. in B.) aus bisher unbekannten Gründen versagt. In einem Fall (Pferd 2 des S. II in V.) ist bei dreimaliger Untersuchung starke und rasche Ringbildung eingetreten; die Agglutination betrug bei diesem Pferde viermal 1000, die Komplementablenkung war ebenso oft negativ. Da das Pferd nicht getötet worden ist, so ist eine Entscheidung der Frage, ob es sich bei diesem Tiere um einen starken Normalpräzitingehalt handelt, nicht möglich. Von besonderem Interesse ist das Ergebnis der Blutuntersuchung der malleinisierten Pferde. Pferd 1 des N. in B zeigte bei beiden Untersuchungen keine Ringbildung, die Komplementablenkung war beim ersten Male bei 0,2 ccm Serum ganz schwach, das zweite Mal negativ. Der Agglutinationswert sank von 800 auf 500. Die Pferde des L. in Sch. verhielten sich allen drei Reaktionen gegenüber ganz wie rotzige. Eine zweite Prüfung des Blutes dieser Pferde findet demnächst statt.

Die Präzipitationsmethode ist also, trotz der heute noch nicht genügend ausgearbeiteten Versuchsanordnung, als ein einfaches und wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose der Rotzkrankheit anzusehen. Ob dieselbe als eine selbständige, d. h. von der Agglutination und Komplementablenkungsmethode unabhängige Prüfung auch in den Händen des Praktikers wird verwandt werden können, läßt sich zurzeit nicht absehen. Dasselbe, was Citron (13) über die Bedeutung der Luespräzipitation gesagt hat, dürfte auch auf unsere Methode anwendbar sein. „Die praktische Bedeutung der Präzipitation ist zurzeit noch gering, doch ist ein weiterer Ausbau derselben für die Bedürfnisse der Klinik (oder der Praxis) nicht unwahrscheinlich. Theoretisch verdienen diese Reaktionen jedenfalls höchstes Interesse."

Literatur.

1) Kraus, R., Ueber spez. Reaktion. in keimfreien Filtraten aus Cholera-, Typhus- und Pestbazillenkulturen, erzeugt durch homologes Serum. Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 32. — 2) Tchistowitch, Études sur l'immunisation contre le sérum d'anguille. Ann. Pasteur. 1899. p. 406. — 3) Bordet, Sur l'agglutination et dissolution des globules rouges. Ann. Pasteur. 1899. p. 173. — 3a) Wassermann, Neue Beiträge zur Kenntnis der Eiweißstoffe verschiedener Milcharten. Vortrag im Verein für innere Medizin. Deutsche med. Wochenschr. 26. Jahrg. 1900. No. 29. S. 178—179. — 4) Schütze, A., Beiträge zur Kenntnis der zellenlösenden Sera. Deutsche med. Wochenschr. 26. Jahrg. 1900. No. 27. S. 431—434. — 5) Uhlenhuth und Weidanz, Technik und Methodik des

biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahrens usw. Handb. d. Technik u. Methodik der Immunitätsforschung. 2. Bd. 2. Lfg. 1909. S. 721—833. — 6) Fornet, W., Die Präzipitatreaktion. Münch. med. Wochenschr. 53. Jahrg. No. 38. 1906. S. 1862—1864. — 7) Fornet, W., Ueber den Nachweis des Bakterienpräzipitinogens im Organismus. Zentralbl. f. Bakter. 1. Abt. Origin. 43. Bd. 8. Heft. 1906. S. 843—846. — 8) Gaethgens, W., Ueber die Typhusantigene und ihre Antikörper. Ebenda. 48. Bd. 2. Heft. 1908. S. 223—246. — 9) Russ, Ueber das Schicksal des Bakterienpräzipitinogens im Organismus. Ebenda. 43. Bd. 4. Heft. 1907. S. 377—384. — 10) Meyer, Neuere Methoden der Typhusdiagnostik. Berl. klin. Wochenschr. 44. Jahrg. No. 11. 1907. S. 322—323. — 11) Fornet und Schereschewsky, Serodiagnose bei Lues, Tabes und Paralyse durch spezifische Niederschläge. Münch. med. Wochenschr. 54. Jahrg. No. 30. 1907. S. 1471—1473. — 12) Fornet, Schereschewsky, Eisenzimmer und Rosenfeld, Spezifische Niederschläge bei Lues, Tabes und Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 33. Jahrg. No. 41. 1907. S. 1679 ff. — 13) Citron, Die Technik der Bordet-Gengouschen Komplementbindungsmethode usw. Handb. d. Technik u. Methodik der Immunitätsforsch. 2. Bd. 2 Lfg. S. 1076—1135. — 14) Mayer, M., Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. 1905. 3. Heft. — 15) Wladimiroff, Ueber Agglutination bakterienfreier Filtrate von Rotzkulturen. St. Peterburg. med. Wochenschr. 1898 und Rec. de méd. vét. 1900. — 16) Bonome, Ueber die Schwankungen des Agglutinin- und Präzipitingehaltes während der Rotzinfektion. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Origin. 38. Bd. 5 u. 6. Heft. 1905. S. 601—611, 732—740. — 17) Müller, M., Beitrag zur Agglutinationstechnik bei Rotz. Berl. Tierärztl. Wochenschr. No. 34. 1908. S. 595—596. — 18) Schütz und Schubert, Ermittelung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. Arch. f. w. u. prakt. Tierheilkde. 35. Bd. 1909. 1. Heft. — 19) Kraus, R., Ueber spezifische Niederschläge. Handb. der pathol. Mikroorg. 4. Bd. 1. Teil. 1904. S. 600.

XV.

Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover
(Vorstand: Geh. Reg.- u. Med.-Rat Prof. Dr. Dammann).

Beiträge zur Kenntnis der ovoiden Sputumbakterien des Schweines.

Von

Dr. Otto Stute, Tierarzt aus Königshütte.

Schütz und Löffler wiesen durch ihre klassischen Arbeiten über die Seuchen der Schweine in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts den Bacillus suisepticus als den Erreger der deutschen Schweineseuche nach, welcher Befund von Preisz später bestätigt wurde. Bald darauf traten Autoren auf mit der Behauptung, in dem Schleimhautsekret der oberen Luftwege des Schweines fänden sich Bakterien, die dem Bacillus suisepticus hinsichtlich ihres morphologischen, biologischen und pathogenen Verhaltens ähnlich wären, wenn sie nicht gar indentisch seien.

So wies Bauermeister 1900 im Tonsillarsekret der Schweine neben Rotlaufbazillen ovoide Bakterien nach; E. Klein fand sechs Jahre später im Nasenschleim der Schweine dieselben Mikroorganismen. Kitt behauptet sogar, die Bakterien der Septicaemia haemorrhagica, seu Septicaemia pluriformis, oder doch wenigstens die zu dieser Bakteriengruppe gehörigen Organismen fänden sich in den oberen Luftwegen der Rinder, Kälber, Schafe, Pferde und Menschen. Ferner ist nach Joest auch von Nocard, Leclainche, Th. Smith, Moore, Bang, Karlinsky, Beck und Koske, Jensen und anderen das Vorkommen der in Rede stehenden Bazillen in den oberen Luftwegen gesunder Schweine bewiesen. Wegen ihres häufigen Vorkommens im Nasen- und Rachenschleim schlägt Joest für diese Bakterien den Namen Sputumbakterien vor, den ich in Folge für diese Organismen gebrauchen will.

Joest wirft nun die Frage auf: „Sind diese Bakterien mit dem Bacillus suisepticus identisch, wirken sie unter Umständen pathogen und in welcher Beziehung stehen sie zu der Verbreitung der Schweine-

seuche?" Er weist ferner auf die ähnliche Situation hin in Betreff der Menschendiphtheriefrage mit Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillus und sagt dann, die Frage der Identität der Schweineseuche ähnlichen Bakterien mit dem Bacillus suisepticus sei bis heute nicht entschieden, da vergleichende Untersuchungen über die fraglichen Bakterien bis jetzt fehlten.

So wurde mir im Frühjahr 1907 von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Dammann die Aufgabe gestellt, diese im Schleim der oberen Luftwege des gesunden Schweines befindlichen ovoiden Bakterien zu untersuchen. Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Geheimrat Dr. Dammann für die Ueberlassung der Arbeit, wie für das Interesse, das er derselben entgegenbrachte, die bereitwillige Unterstützung und Ratschläge, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Dr. Behrens, wie Herrn Stedefeder danke ich hier bestens für die freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit.

Zuerst war es nun meine Aufgabe, ovoide Bakterien aus dem Sputum des Schweines in Reinkultur zu gewinnen. Den Schleim entnahm ich aus dem Rachen einiger auf dem Schlachthofe der Stadt Hannover geschlachteten Schweine während des Schlachtens. Die Tötung der Schweine erfolgt hier auf folgende Weise: Den Tieren wird ein scharfer Bolzen mittels eines Hammerschlages durch die Schädelkapsel in das Gehirn getrieben, sie fallen betäubt zu Boden und werden abgestochen. Ich ließ nun, nachdem die Tiere betäubt waren, von einem Gehülfen die Schnauze aufhalten, zog mit der linken Hand die Zunge des Schweines hervor und führte mit der rechten einen etwa 30—40 cm langen Nickellöffel — einen Vaginallöffel —, der mittels Spiritus und Flamme sterilisiert worden war, in den Pharynx ein und versuchte so, das Sekret der Rachenschleimhaut zu entnehmen. Im Durchschnitt erhielt ich etwa ein Quantum von $^1/_2$ ccm, welches nun in einer sterilen Glasschale in das hygienische Institut der Hochschule gebracht wurde. Mit Blut vermischtes Sekret, wie ich es zu mehreren Malen erhielt, wenn nämlich der Bolzen die Schädelkapseln auch an ihrer Basis durchstoßen hatte und bis in den Pharynx gedrungen war, gelangte niemals zur Untersuchung. Bei der Besichtigung der von mir untersuchten Schweine nach der Schlachtung fanden sich weder an der Lunge noch am Herzen irgend welche pathologischen Veränderungen.

Von dem auf diese Weise erhaltenen Sputum machte ich im Laboratorium zunächst einige Ausstrichpräparate, die mit den gebräuchlichen Anilinfarben, wie Methylenblau und Fuchsin gefärbt wurden; in den meisten Fällen konnte ich in den angefertigten Präparaten Bakterien nachweisen von ovaler Gestalt, die in der Mitte eine ungefärbte Zone erkennen ließen, auf den ersten Blick aber häufig wie Kokken aussehen. Neben diesen fanden sich viele Bakterien der verschiedensten Formen.

Um nun diese ovoiden Organismen in Reinkultur aus dem Sputum zu ge-

No.	Tier	Datum	Material	Art der Impfung	Ergebnis der Impfung
1	Maus	3. 5.	1/2 ccm Emulsion von Sputum und Wasser.	subkutan	—
4	do.	7. 5.	1/2 ccm Schleimbouillonkultur.	do.	—
2	do.	3. 5.	1/2 ccm Emulsion von Sputum und Wasser.	do.	—
5	do.	7. 5.	1/2 ccm Schleimbouillonkultur.	do.	—
3	do.	3. 5.	1/2 ccm Emulsion von Sputum und Wasser.	do.	—
6	do.	7. 5.	1/2 ccm Schleimbouillonkultur.	do.	† 8. 5.
7	do.	8. 5.	2 Oesen Blut der Maus 6.	do.	—
8	do.	9. 5.	1/2 ccm Schleimbouillonkultur.	do.	—
9	do.	10. 5.	2 Oesen Sputum Schwein 10.	do.	† Nacht zum 19. 5.
17	do.	14. 5.	1/2 ccm Schleimbouillonkultur Schwein 10.	do.	† Nacht zum 16. 5.
10	do.	10. 5.	2 Oesen Sputum Schwein 11.	do.	† Nacht zum 18. 5.
18	do.	14. 5.	1/2 ccm Schleimbouillonkultur Schwein 11.	do.	† Nacht zum 15. 5.
11	do.	10. 5.	2 Oesen Sputum Schwein 12.	do.	† Nacht zum 13. 5.
19	do.	14. 5.	1/2 ccm Schleimbouillonkultur Schwein 12.	do.	† Nacht zum 20. 5.
12	do.	10. 5.	2 Oesen Sputum Schwein 13.	do.	—
20	do.	14. 5.	1/2 ccm Schleimbouillonkultur Schwein 13.	do.	—
13	do.	10. 5.	2 Oesen Sputum Schwein 14.	do.	† Nacht zum 12. 5.
14	do.	10. 5.	2 Oesen Sputum Schwein 15.	do.	† Nacht zum 19. 5.
21	do.	16. 5.	1/2 ccm Schleimbouillonkultur Schwein 15.	do.	† 17. 5.
15	do.	10. 5.	2 Oesen Sputum Schwein 16.	do.	† 12. 5.
42	do.	6. 6.	2 Oesen Sputum Schwein 17.	do.	† Nacht zum 13. 6.
43	do.	6. 6.	2 Oesen Sputum Schwein 18.	do.	† Nacht zum 13. 6.

winnen, verrieb ich das erhaltene Sputumquantum je eines Schweines mit einigen Kubikzentimetern durch Kochen sterilisierten Wassers zu einer Emulsion. Am nächsten Tage beschickte ich mit 1—3 Platinösen dieser Emulsion mehrere Glyzerinagarplatten, und ließ die Aussat 24 Stunden im Brutofen bei 37° wachsen. Eine Unmenge der verschiedensten Bakterienkolonien entstand, aber solche, die

Kurzer anatomischer Befund	Bakterioskopischer Befund	Kultur auf Glyzerinagar	Bemerkungen
—	—	—	Schwein 7.
—	—	—	
—	—	—	Schwein 8.
—	—	—	
—	—	—	Schwein 9. Todesursache nicht geklärt.
Milz nicht geschwoll. Trübung der Parenchyme.	Im Blut und Organen keine Bakterien gesehen.	Auf 4 angelegten Röhrchen aus Blut und Organen nichts gewachsen.	
—	—	—	Um den Tod der Maus 6 zu erklären. Schwein 9.
—	—	—	
Feuchte Subkutis. Milztumor. Trübung der Parenchyme.	Im Blut und Organ ovoide bipolare Bakterien in Unmenge.	Nach 24 Stunden Kolonien bipolarer Bakterien.	Schwein 10.
do.	do.	do.	
Milztumor. Jejunitis-haemorrhagica.	Im Blut plumpe dicke Stäbchen.	Auf Agar feuchter weißer erhabener Belag.	Schwein 11.
do.	do.	do.	
Feuchte Subkutis. Milztumor. Trübung der Parenchyme.	Im Blut und Organen bipolare Bakterien in großer Menge.	Auf Glyzerinagar nach 24 Stunden Kolonien bipolarer Bakterien.	Schwein 12.
do.	do.	do.	
—	—	—	Schwein 13.
—	—	—	
Feuchte Subkutis. Milztumor. Trübung der Parenchyme.	Im Blut und Organ bipolare Bakterien.	Auf Glyzerinagar bipol. Bakterien.	Schwein 14.
Milztumor. Jejunitis-haemorrhagica.	Plumpe Stäbchen im Blut.	Auf Agar feuchter weißer erhabener Belag.	Schwein 15.
do.	do.	Feuchter, weißer, erhabener Belag.	Schwein 15.
Feuchte Subkutis. Milztumor. Trübung der Parenchyme.	Bipolare Bakterien im Blut und Organ.	Kolonien bipolarer Bakterien.	Schwein 16.
do.	do.	do.	Schwein 17.
do.	do.	do.	Schwein 18.

als eine Kolonie ovoider Bakterien angesprochen werden konnte, fand ich nicht. Das Sputum von 6 Schweinen wurde auf diese Weise untersucht, ohne daß es mir gelang, die bipolaren Bakterien zu züchten.

Ich nahm nun meine Zuflucht zur Tierimpfung und impfte am 3. Mai 1907 drei Mäuse 1, 2, 3 mit $^1/_2$ ccm einer Emulsion aus dem Sputum der Schweine

7, 8 und 9 mit sterilisiertem Wasser. Aber keine der geimpften Mäuse starb.

Die Mißerfolge mit den Versuchen mit Emulsion aus sterilisiertem Leitungswasser erklären sich dadurch, daß die ovoiden Sputumbakterien im Wasser nach einigen Stunden absterben, wie ich später beweisen werde. Die Impfung und die Beschickung der Glyzerinagarplatten geschah erst am Tage nach der Bereitung der Emulsion.

Nun hatte ich aus dem Sputum der Schweine 7, 8 und 9 je eine Platinöse in ein Röhrchen mit steriler Bouillon gebracht, und diese 24 Stunden bei 37° gehalten. Mit $^1/_2$ ccm dieser Bouillonkulturen, in denen sich natürlich eine Unmenge verschiedener Bazillenarten fand, impfte ich die Mäuse 4, 5 und 6. Maus 4 und 5 blieben am Leben, während Maus 6 am Tage nach der Impfung gestorben war. Die Sektion ergab Trübung der Organparenchyme und nicht vergrößerte Milz. Im Ausstrich der Organsäfte und des Blutes konnte ich keine Bakterien sehen, die angelegten Glyzerinagarröhrchen blieben steril. Eine mit einem Stückchen Blut dieser Maus geimpfte Maus 7 blieb am Leben, und die mit der fraglichen Bouillon aus dem Sputum des betreffenden Schweines 9 nochmals geimpfte Maus 8 lebte ebenfalls weiter, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen zu zeigen. Die Ursache für den Tod der Maus 6 ist also nicht aufgeklärt.

Das Sputum der weiter untersuchten Schweine 10—18 verimpfte ich nun direkt an Mäuse subkutan. Ich machte oral von der Schwanzwurzel am Rücken der Maus eine kleine Hauttasche mit dem Schenkel einer sterilen Schere und brachte 2—3 Platinösen des Sputums in die Tasche, welche dann mit Kollodium verschlossen wurde. In einigen Fällen verimpfte ich auch mit der Pravazspritze $^1/_2$ ccm Bouillon, die mit einer Oese Sputum beschickt und 24 Stunden im Brutofen aufbewahrt worden war. Hierbei zeigte sich, daß das Sputum der Schweine 10, 12, 14, 16, 17 und 18 für Mäuse virulente, ovoide Bakterien enthielt. Die Mäuse starben nach kürzerer oder längerer Krankheitsdauer in 1 bis 8 Tagen.

Die Sektion ergab folgendes Bild: Die Subkutis ist feucht, ihre Gefäße sind stark gefüllt, Bauch- und Brustfell glatt und glänzend. Magen und Darm mäßig gefüllt. Leber und Nieren fettig getrübt, Milz 2—4 mal vergrößert, die dunkel- bis schwarzrote Pulpa ist sehr weich. Das stark erweiterte Herz enthält teerartiges Blut. Unter dem Perikardium finden sich kleine Blutungen. Die Lungen sind blaß rosa-rot und sehr feucht. Im Blut, wie in allen Organen finden sich ovoide Bekterien, die in der Mitte eine ungefärbte Zone erkennen lassen. Auf den aus dem Blut und den Organen angelegten Glyzerinagarröhrchen haben sich nach 24 Stunden im Brutofen bei 37° entlang des Impfstriches Bakterienkolonien gebildet von feiner, zarter Beschaffenheit, die sich bei der bakterioskopischen Untersuchung aus ovoiden, bipolaren Bakterien bestehend erwiesen.

Die mit dem Sputum der Schweine 11 und 15 geimpften Mäuse 10, 14, 18 und 21 starben nach 1—9 Tagen. Die Sektion ergab, neben starkem Milztumor, Rötung des Jejunums uud Erweiterung des Herzens. Im Blut fanden sich dicke, plumpe Stäbchen, die auf Agar in Form eines stark erhabenen Ueberzuges wuchsen, die Bouillon trübten, auf ihr ein Häutchen bildeten und für Mäuse pathogen waren.

Wie man aus vorstehender Tabelle sieht, konnte ich aus dem Sputum von 12 Schweinen in 8 Fällen für Mäuse pathogene Bakterien züchten, und zwar in 6 Fällen ovoide, bipolare Bakterien.

Morphologie.

Ueber die Morphologie dieser ovoiden Bakterien sei folgendes angeführt. Die aus dem Blut oder der Milz (wie auch aus anderen Organen) der gestorbenen Mäuse hergestellten Ausstriche auf dem Deckgläschen oder dem Objektträger enthielten im Gesichtsfeld eine sehr große Menge Bakterien, so daß das ganze Gesichtsfeld wie übersät aussah. Die Bakterien erschienen auf den ersten Blick kokkenähnlich. Sie lagen einzeln oder zu zweien und dreien hintereinander. In der Mitte ließ sich bei entsprechender Färbung eine helle, wenig oder gar nicht gefärbte Zone erkennen; die Färbung war an den Enden am intensivesten und erstreckte sich auch über jene Teile der Kontur, die die mittlere helle, ungefärbte Zone begrenzte. Je nach der Dauer der Färbung hatte das Zentrum mehr oder weniger Farbstoff aufgenommen, so daß das Bakterium bei Ueberfärbung häufig wie ein kurzes Stäbchen erschien. Die Enden des Bakteriums waren abgerundet. Lagen die Bakterien einzeln, so konnte man sie bei oberflächlicher Betrachtung für Kokken halten, jedoch nahm man bei näherem Zusehen stets wahr, daß sie nicht wie Kokken einen gleichgroßen Längs- und Querdurchmesser hatten, sondern daß sie länger als breit waren.

Am schönsten war die bipolare Färbung zu sehen nach $4^1/_2$ minutenlanger Färbung mit alkalischem Methylenblau, wie auch, wenn man den $^3/_4$—1 minutenlang mit Fuchsin behandelten Ausstrich während einer halben Minute mit 2proc. Essigsäure entfärbte.

Die Bakterien färbten sich mit allen Anilinfarbstoffen. Nach der Behandlung mit Safranin erschienen die Bakterien heller, ich möchte fast sagen durchsichtiger als nach Färbung mit Methylenblau, Fuchsin oder Gentianaviolett. Nach der Gramschen Methode entfärbten sie sich schnell, wie ihnen auch 2proz. Essigsäure nach 2 bis 3 Minuten den Farbstoff wieder entzog.

Sichelformen, wie Bauermeister und Klein sie beschreiben, habe ich nie beobachten können.

In den aus Reinkulturen hergestellten Ausstrichpräparaten lagen die Bakterien meistens zu 2 oder 3 hintereinander. Die Polfärbung

und die ungefärbte Mittelzone ließen sich in diesen Präparaten weniger gut erkennen. Meistens erschienen die Bakterien hier als ovoide Gebilde, die den Farbstoff gleichmäßig aufgenommen hatten. Aeltere Kulturen nahmen den Farbstoff schlechter an. Ich möchte hiermit jedoch nicht sagen, daß die Bakterien in künstlichen Kulturen die bipolare Färbbarkeit einbüßten; in mehreren Fällen ist es mir gelungen, mittels Entfärben mit Essigsäure auch hier das ungefärbte Zentrum gut zar Darstellung zu bringen. Lagen die Bakterien zu 4, 5 oder mehreren hintereinander, so entstand das Bild einer Scheinkette.

Die Untersuchung der Organismen im hängenden Tropfen wurde an Material aus jungen Bouillon- oder Glyzerinagarkulturen vorgenommen. Die Bakterien erschienen als dunklere, kleinste, ovoide Scheibchen, in deren Mitte man in den meisten Fällen einen helleren Streifen erkennen konnte. Jedes Individuum war von einem helleren Hof umgeben. Eigenbewegung zeigten sie niemals, ich konnte stets nur ein Hin- und Hervibrieren der Bakterienleiber erkennen (Brownsche Molekularbewegung).

Biologie.

Zur Fortzüchtung der Stämme bediente ich mich des 5proz. Glyzerinagars, auf dem sie sich nach 12 Stunden bei 37° gut entwickelten. Die Kultur der bipolaren Bakterien erschien auf diesem Nährboden als feiner graubläulich-weißlicher, kaum erhabener Belag, der sich wohl vergleichen läßt mit dem auf einer Glasscheibe niedergeschlagenem Wasserdampf. Neigung zu flächenhafter Ausbreitung war nie vorhanden, die Kolonien entwickelten sich nur in der Breite des Impfstriches. Aeltere Kulturen erschienen etwas weniger durchscheinend, ihr Belag war zäh-schleimig und ließ sich mit der Platinöse schlecht abheben. Nach der ersten Tierpassage zeigten die Kulturen etwas stärkeres Wachstum. Nach häufiger Tierpassage wurden die Kulturen immer feiner und erschienen wie ein Hauch auf einer Glasplatte. Besonders war dies der Fall bei den aus den geimpften Tauben und Kaninchen angelegten Kulturen. Das Kondenswasser war getrübt und enthielt einen geringen, grau-weißen Bodensatz, in älteren Kulturen hatte es fadenziehende, schleimige Beschaffenheit angenommen. Wurden die Kulturen länger auf künstlichem Nährboden fortgezüchtet, so erschienen die Kolonien auf dem Glyzerinagar etwas stärker entwickelt, als dies bei unmittelbar aus Tierkörpern angelegten der Fall war.

Auf der Agarplatte wächst das Bakterium in den ersten 24 Stunden bei 37° in Form feinster, höchstens stecknadelkopfgroßer, runder oder ovaler, wenig promenierender Pünktchen, von denen sich die auf der Oberfläche liegenden Kolonien in den nächsten Tagen zu knapp linsengroßen Scheibchen entwickelten, von bläulich-weißem, durchsichtigen Aussehen, während die in der Agarmasse befindlichen Kolonien im Wachstum zurückblieben. Bei mikroskopischer Betrachtung mit schwacher Vergrößerung repräsentierten sich die Oberflächenkolonien als goldgelbe, fein granulierte Scheibchen mit scharfem Rand. In der Mitte oder mehr nach dem Rande zu lag ein Kern (in einigen Fällen wurden auch zwei beobachtet), von dem wellige Strahlenbündel nach dem Rande zu liefen. Die Randzone erschien durchsichtiger als die Mitte.

In Gelatinestichkulturen entwickeln sich in zwei bis vier Tagen bei Zimmertemperetur kleinste, grauweiße Kügelchen entlang des Impfstiches; hin und wieder konfluieren diese Kügelchen, so daß der Impfstich das Aussehen eines Fadens annimmt. Eine besondere grauweiße Kolonie an der Einstichstelle, wie Bauermeister und Klein sie beschreiben, habe ich nie beobachtet, jedoch konnte ich, wie Bauermeister, unregelmäßige Ausstrahlungen von der Einstichstelle in die Masse der Gelatine in einigen Fällen konstatieren.

Auch in Bouillon und in Glyzerinbouillon wachsen die von mir beschriebenen ovoiden Bakterien gut. Nach 24 Stunden war die Bouillon getrübt, es hatte sich ein mäßiger Bodensatz gebildet, der sich in den nächsten Tagen noch vermehrte und beim Schütteln spiralig, zopfartig aufwirbelte. Häutchenbildung auf der Oberfläche der Flüssigkeit habe ich nie beobachtet.

Um zu prüfen, ob die in Rede stehende Bakterie auch auf der Kartoffel wächst, beschickte ich halbierte und im Röhrchen sterilisierte Kartoffelzylinder mit einer Oese Bouillonkultur. Nach 12, 24 und 36 Stunden war kein Wachstum sichtbar, auch blieben Glyzerinagarröhrchen, die von diesen Kartoffeln angelegt wurden, steril. Ich neutralisierte nun die für gewöhnlich sauer reagierenden gekochten Kartoffeln, indem ich die halbierten Kartoffelzylinder im Röhrchen mittels einer Pipette mit 10proz. Sodalösung beträufelte. Nach der Sterilisation beschickte ich diese Kartoffeln mit einer Oese Kultur und hielt sie 24 Stunden bei 37° im Thermostaten. In dieser Zeit entwickelte sich entlang des Impfstriches ein feuchter, weißlicher Belag, der wie Milch auf der grau-weißlichen Kartoffeloberfläche aussah und,

wie die bakterioskopische Untersuchung ergab, aus bipolaren Bakterien bestand; wurde er auf Glyzerinagar übergeimpft, so entstanden wieder die oben beschriebenen bipolaren Kulturen.

Auch in Milch vermehren sich die in Rede stehenden Mikroben, ohne dieselbe zu verändern. Milch wurde nach einer Waschung des Euters mit 3proz. Lysollösung möglichst steril gewonnen, dann in Reagensröhrchen gefüllt und an drei aufeinanderfolgenden Tagen 1mal 2 Stunden und 2mal $1^1/_2$ Stunde im Autoklaven sterilisiert. Dann beschickte ich die Röhrchen mit den Bakterienstämmen und hielt sie 8 Tage lang bei 37°. Die Milch änderte in dieser Zeit ihr Aussehen nicht und auf dem aus der Milch angelegten Glyzerinagar hatten die Bakterien nach 24 Stunden wieder den bereits beschriebenen Belag gebildet. Zur Kontrolle, ob die verwendete Milch auch wirklich steril war, wurden einige Milchröhrchen, ohne mit Bakterien beschickt zu sein, ebenfalls 8 Tage bei 37° gehalten; auch diese veränderten in der Zeit ihre Beschaffenheit nicht, und die aus der Milch angelegten Agarröhrchen blieben steril.

Auf erstarrtem Pferdeblutserum entwickelten sich die bipolaren Bakterien sehr gut. Sie bildeten hier entlang des Impfstriches einen weißen, wenig erhabenen Belag, welcher bei auffallendem Licht, wohl infolge des opaken Aussehens des Serums, rötlich oder bläulich schillerte. Im Kondenswasser war nach einigen Tagen ein Bodensatz vorhanden, und in einigen Fällen fand sich auf ihm ein zartes, weißes Häutchen. Die Bakterienmasse ließ sich mit der Plantinöse leicht vom Nährboden abheben und zeigte nicht die schleimig-klebrige Beschaffenheit wie die von Agarkulturen, sie erschien vielmehr trocken und weiß, aus feinsten Körnchen bestehend und ließ sich mit Wasser schlecht zu einer Emulsion verreiben.

Ferner wurde das Verhalten der Mikroben im Leitungswasser geprüft. Ich füllte in sterilisierte Röhrchen 8—12 ccm Wasser und sterilisierte $1^1/_2$—2 Stunden im Dampfkochtopf. Nun beschickte ich das sterilisierte Leitungswasser mit 3 Oesen Bouillonkultur. Nach 1 und 2 Stunden wurden aus dem so infizierten Wasser Glyzerinagarröhrchen angelegt, auf denen sich nach 24 Stunden die Bakterien entwickelten. Während der Nacht wurden die geimpften Wasserröhrchen bei 37° im Brutofen aufbewahrt. Am nächsten Tage (nach 14 Stunden) wurden nun abermals aus dem Wasser Glyzerinagarröhrchen angelegt; diese blieben jedoch steril. Die bipolaren Bakterien behalten also im Leitungswasser nur kurze Zeit ihre Entwick-

lungsfähigkeit, büßen dieselben aber schon durch 14stündiges Verweilen darin ein.

Um zu untersuchen, ob die bipolaren Bakterien sich auch bei Abwesenheit von Sauerstoff entwickelten, wandte ich ein von Jam. Wright angegebenes Verfahren an. Ich beschickte (nicht schräggelegte) Agarröhrchen durch einen Impfstich mit Material meiner Kulturen und schob einen Pfropf entfetteter Watte bis dicht an die Oberfläche des Nährbodens. Auf diesen wurde nun eine Lösung von Pyrogallolsäure (1 Teil Säure, 1 Teil destilliertes Wasser) und eine Lösung von Kalilauge (1 Teil Kaliumhydroxyd, 2 Teile destilliertes Wasser) gegossen. Nun versah ich das Röhrchen schnell mit einem nicht entfetteten Wattepfropfen und schloß es mit flüssigem Paraffin luftdicht ab. Beim Aufgießen der Flüssigkeiten musste natürlich Obacht gegeben werden, daß der Nährboden nicht von durchsickernder Flüssigkeit benetzt wurde; um nachträgliches Durchsickern zu vermeiden, stellte ich die Röhrchen im Brutofen so auf, daß der Nährboden nach oben, der Paraffinpfropf nach unten gerichtet war. Innerhalb 24 Stunden bei 37° bildeten sich nun entlang des Impfstiches stecknadelknopf- bis erbsengroße, schleierartig-durchsichtige Kolonien, die häufig ein wenig konfluierten. Die bläschenartigen Kolonien umstanden jedoch den Impfstich nicht in einer Ebene peripher, sondern schienen sich schraubenartig um den Impfstich als Achse herumzuwinden, wobei natürlich Lücken und Unregelmäßigkeiten vorhanden waren, was wohl als spärliche Entwicklung in Folge des Mangels an Sauerstoff, zu deuten ist. Zur Kontrolle, ob dies Verfahren auch wirklich die Bedingungen für den Anaerobismus erfüllte, beschickte ich einige Agarröhrchen mit Rauschbrandbazillen und verschloß sie in der beschriebenen Weise. Der Bacillus sarcemphysematos bovis machte nach 24 Stunden seine Vermehrung durch Gasblasenbildung wahrnehmbar.

In Reagensröhrchen sterilisierte Lakmusmolke, von der Firma Kahlbaum in Berlin bezogen, wurde mit meinen bipolaren Bakterien beschickt und einige Tage im Brutschrank gehalten. Nach 8 Tagen war die Farbe der Lakmuswolke unverändert.

In Milch- und Traubenzuckernährböden, die aus 1000 g Wasser, 10 g Pepton, 5 g Kochsalz, 20 g Gelatine und 20 g Zucker bestanden und eine syrupartige Flüssigkeit bildeten, trat nach einigen Tagen keine Gasbildung auf. Auch in festeren Zuckernährböden, die 10 pCt. Gelatine enthielten, wurden Gasblasen nicht beobachtet. Die Bakterien vermögen also Trauben- und Milchzucker nicht zu vergären.

Zur Untersuchung der Indolbildung beschickte ich einige Röhrchen Glyzerinbouillon mit meinen Stämmen und hielt sie 3 Tage bei 37°. Wurden nun zu je einem Röhrchen 2 ccm einer $^1/_{50}$ proz. Kaliumnitritlösung und dann einige Tropfen reiner, konzentrierter Schwefelsäure zugesetzt, so trat augenblicklich eine schöne, karminrote Färbung auf (Bildung von Nitrosoindol). Die Bakterien hatten also in der Glyzerinbouillon Indol gebildet. Auch in 2proz. Peptonwasserkulturen (1000 g Wasser, 20 g Pepton, 5 g Kochsalz), die 24 Stunden alt waren, ließ sich diese Indolreaktion gut nachweisen. Bei beiden Untersuchungen zeigte ein sogenannter blinder Versuch, daß die keimfreien Flüssigkeiten kein Indol enthielten. Es trat nach dem Zusatz der genannten Chemikalien auch nach längerer Zeit (24 Stunden) keine Rotfärbung auf. Nach Joest liefert das Peptonwasser keine günstigen Wachstumsverhältnisse für den Bacillus suisepticus. Die Indolreaktion läßt sich erst in 8tägigen Kulturen auslösen. Hierin scheint also ein Unterschied zwischen dem Bacillus suisepticus und den ovoiden Sputumbakterien des Schweines gegeben zu sein. Wie ich an einigen Kulturen beobachten konnte, blieb das mit einem Schweineseuchenstamm geimpfte Peptonwasser mehrere Tage vollständig klar, während meine bipolaren Sputumstämme dasselbe nach 24 Stunden schon getrübt hatten. Zur Untersuchung der Schwefelwasserstoffbildung stellte ich die von Voges und Proskauer angegebene Stammlösung her.

3,7 g Dinatriumphosphat, 1,4 g Monokaliumphosphat, 0,4 g Chlorcalcium, 3,0 g Chlorkalium und 0,1 g Magnesiumcitrat wurden in 1000 g destillirten Wassers gelöst und mit 20 g Pepton Witte versetzt. Dann wurde die Lösung mit Soda neutralisiert, filtriert, sterilisiert, in sterile Röhrchen gefüllt und nochmals sterilisiert. Nun beschickte ich die Röhrchen mit meinen Stämmen und klemmte neben dem Wattepfropf einen Streifen Bleipapier in das Röhrchen ein. Die Röhrchen wurden nun einige Tage bei 37° gehalten. Eine Blaufärbung des Bleipapieres trat nach 8 Tagen nicht ein. Die Bakterien bildeten also keinen Schwefelwasserstoff.

Die Lebensdauer dieser Bakterien scheint eine ziemlich unbeschränkte zu sein, sofern günstige Nährstoffbedingungen vorhanden sind. Ich habe am 3. Oktober 1907 38 Tage alte Glyzerinagarkulturen vom 25. und 26. August mit Erfolg umgeimpft und konnte mit diesen Kulturen 5 Tiere (60—64) durch subkutane Inokulation tödlich infizieren, aus denen in allen Fällen die bipolaren Bakterien

wieder gezüchtet wurden. Dagegen waren in viel jüngeren Kulturen die Mikroben abgestorben, sobald das Kondenswasser verdunstet war.

Wurden Bouillonkulturen im Wasserbade erhitzt, so verloren sie zwischen 52° und 55° die Vermehrungsfähigkeit. Zu dieser Untersuchung stellte ich eine Anzahl Bouillonkulturen, von denen eine ein Thermometer enthielt, in ein Wasserbad und erhitzte, dann entnahm ich die Röhrchen aus dem Wasser bei den Temperaturgraden 37°, 40°, 45°, 50°, 52°, 55°, 57°, 60° und machte einen Ausstrich auf Glyzerinagar. Nach Erwärmung bis auf 50° fand normales Wachstum statt, nach Erhitzung auf 52° entwickelten sich nur hier und da auf dem Nährboden einzelne Kolonien, während die aus über 52° erhitzten Kulturen angelegten Agarröhrchen steril blieben.

In ähnlicher Weise wurde der Einfluß des Sonnenlichtes untersucht; einige Glyzerinagarröhrchen wurden senkrecht auffallenden Sonnenstrahlen ausgesetzt und nach 5, 7, 8, 9, 10 und 12 Minuten Nährböden mit den bestrahlten Kulturen beschickt. Nach 5, 7 und 8 minutenlanger Bestrahlung hatten die Bakterien ihre Keimkraft nicht verloren, während die 9 und 10 Minuten lang dem Sonnenlicht ausgesetzten Kulturen keine vermehrungsfähigen Organismen enthielten, die Röhrchen blieben steril. Dieser Versuch wurde an einem warmen Oktobertage mittags 12 Uhr vorgenommen. Am 7. Dezember wurde der Versuch wiederholt, die Dezembersonne hatte jedoch nach 10, 12, 15 und selbst 20 minutenlanger Einwirkung die Keimkraft der Bakterien nicht vernichten können. Diffuses Tageslicht vermochte die Entwicklungsfähigkeit der in Rede stehenden Organismen in 12 Stunden nicht zu schädigen.

Pathogenes Verhalten.

Wie schon aus der Beschreibung der Gewinnung meiner Bakterienstämme hervorgeht, sind diese bipolaren Sputumbakterien des Schweines für Mäuse pathogen. Bei subkutaner Einverleibung der Reinkulturen starben die Mäuse innerhalb 20 bis 96 Stunden nach kurzer Krankheit, die keine typischen Krankheitssymptome bot. Letztere bestanden in beschleunigter Atmung, zusammengekauertem Sitzen mit geschlossenen Augenlidern und verminderter Futteraufnahme.

Bei der Sektion fand ich an der Impfstelle ein Oedem, sehr feuchte Subkutis mit starker Füllung der subkutanen Gefäße und Schwellung der Lymphdrüsen. Das Bauchfell war glatt, spiegelnd und glänzend, der Magen und Darm mäßig mit breiigen Futtermassen

gefüllt. Die getrübten Parenchyme der Leber und Nieren zeigten Anzeichen einer fettigen Degeneration. Die Milz war stark vergrößert, ihre Kapsel gespannt, Farbe dunkel- bis schwarzrot. Die Milzpulpa hatte blutig-breiige Konsistenz und war sehr feucht. Das Brustfell war glatt und glänzend, die Lungen rosarot, häufig auch dunkelrot, der vergrößerte und getrübte Herzmuskel enthielt dickes, schwarzes, teerartiges Blut. Unter dem Epi- und Perikard fanden sich Petechien und Ecchymosen. Im Ausstrich aus dem Blut, der Milz, sämtlichen Organen und den Lymphdrüsen der Subkutis fanden sich die bipolaren, ovoiden Bakterien in sehr großer Menge, so daß das Gesichtsfeld wie übersäet von Bakterien erschien. Die Bakterien konnten immer in Reinkultur aus dem Blut und den Organen gezüchtet werden.

Meine Kulturen bezeichnete ich mit 2 Zahlen, die Zahl vor dem Komma entspricht der Nummer des untersuchten Schweines und bedeutet den Stamm, die Zahl hinter dem Komma das Impftier, aus dem die Kultur gezüchtet wurde.

Tabelle der subkutanen Verimpfung des Stammes 10 an Mäuse.

Maus No.	Material	Ausgang	Kurzer pathologisch-anatomischer Befund	Bakterioskopie und Kultur
22	Milz der Maus 17.	† nach 5 Tagen.	Oedem der Impfstelle. Feuchte Subkutis. Milztumor. Trübung der Organe.	Im Blut- und Milz zahlreiche bipol. Bakterien. Auf Glyzerinagar gezüchtet.
29	1 Oese Kultur 10, 17.	† nach 13 Tagen.	do.	do.
37	2 Oesen Kultur 10, 17.	† nach 6 Tagen.	do.	do.
49	Milz der Maus 37.	† nach 2 Tagen.	do.	do.
52	Milz der Maus 49.	† nach 4 Tagen.	do.	do.
56	Milz der Maus 52.	† nach 3 Tagen.	do.	do.
57	Milz der Maus 56.	† nach 5 Tagen.	do.	do.
62	2 Oesen Kultur 10, 57. 40 Tage alt.	† nach 5 Tagen.	do.	do.
75	Blut der Maus 62.	† nach 3 Tagen.	do.	do.
76	Milz der Maus 75.	† nach 4 Tagen.	do.	do.

Tabelle der subkutanen Verimpfung des Stammes 12 an Mäuse.

Maus No.	Material	Ausgang	Kurzer pathologisch-anatomischer Befund.	Bakterioskopie und Kultur.
25	2 Oesen Kultur 12, 11.	† nach 8 Tagen.	Oedem der Impfstelle. Feuchte Subkutis. Milztumor. Trübung der Organe.	Im Blut u. Milz zahlreiche bipolare Bakterien. Auf Glyzerinagar gezüchtet.
30	Ein Stückchen Lunge Maus 25.	† nach 8 Tagen.	do.	do.
35	2 Oesen Kultur 12, 11.	† nach 3 Tagen.	do.	do.
45	Ein Stückchen Milz Maus 35.	† nach 20 Stunden.	do.	do.
46	Ein Stückchen Milz Maus 45.	do.	do.	do.
63	2 Oesen Kultur, 12, 35, 40 Tage alt.	do.	do.	do.
73	Ein Stückchen Milz v. Meerschweinchen 65, um den Tod des Meerschweinchens 65 festzustellen. Todesursache: malignes Oedem.	do.	Starke Rötung der Subkutis.	In der Subkutis gramfeste Fäden.
Tabelle der subkutanen Verimpfung des Stammes 14 an Mäuse.				
28	2 Oesen Kultur 14, 13.	† nach 48 Stunden.	Feuchte Subkutis. Milztumor. Trübung der Organe.	Im Blut u. Milz zahlreiche bipolare Bakterien. Auf Glyzerinagar gezüchtet.
31	Milz von Maus 28.	† nach 20 Stunden.	do.	do.
33	2 Oesen Blut von Meerschweinchen 32.	do.	do.	do.
64	2 Oesen Kultur, 14, 31, 40 Tage alt.	† nach 40 Stunden.	do.	do.
Tabelle der subkutanen Verimpfung des Stammes 16 an Mäuse.				
24	2 Oesen Kultur 16. 15.	† nach 20 Stunden.	Feuchte Subkutis. Milztumor. Trübung der Organe.	Im Blut u. Milz zahlreiche bipolare Bakterien. Gezüchtet auf Glyzerinagar.
36	2 Oesen Kultur 16. 15.	do.	do.	do.
38	2 Oesen Blut der Maus 36.	do.	do.	do.
41	Ein Stückchen Milz der Maus 38.	do.	do.	do.
72	2 Oesen Blut der Taube 69.	do.	do.	do.
80	2 Oesen Kultur 16, 72.	† nach 40 Stunden.	do.	do.

Tabelle der subkutanen Verimpfung des Stammes 17 an Mäuse.

Maus No.	Material	Ausgang	Kurzer pathologisch-anatomischer Befund	Bakterioskopie und Kultur
50	Ein Stückchen Milz der Maus 42.	† nach 24 Stunden	Feuchte Subkutis. Milztumor. Trübung der Organe.	Im Blut u. Milz zahlreiche bipolare Bakterien. Auf Glyzerinagar gezüchtet.
53	2 Oesen Blut der Maus 50.	do.	do.	do.
54	Fin Stückchen Milz Maus 50.	do.	do.	do.
58	2 Oesen Kultur 17, 42.	do.	do.	do.

Weitere Untersuchungen mit dem Stamm 17 waren unmöglich, da nach meiner Rückkehr aus dem Kaisermanöver sämtliche Kulturen dieses Stammes vollständig verschimmelt waren.

Tabelle der subkutanen Verimpfung des Stammes 18 an Mäuse.

Maus No.	Material	Ausgang	Kurzer pathologisch-anatomischer Befund	Bakterioskopie und Kultur
51	Ein Stückchen Milz der Maus 43.	† nach 4 Tagen.	Feuchte Subkutis. Milztumor. Trübung der Organe.	Im Blut u. Milz zahlreiche bipolare Bakterien. Gezüchtet auf Glyzerinagar.
55	Ein Stückchen Milz der Maus 51.	do.	do.	do.
59	2 Oesen Kultur 18, 51.	do.	do.	do.
79	2 Oesen Kultur 18, 61.	† nach 20 Stunden.	do.	do.

Sehr empfänglich für diese ovoiden Sputumbakterien ist das Kaninchen; zwei intraperitoneal geimpfte Tierchen (39 und 47) starben nach 20 Stunden, sie zeigten bei der Sektion als hauptsächliche Veränderung eine serösblutige Bauchfellentzündung, in deren Exsudat die bipolaren Bakterien in großer Menge sich fanden.

Nach subkutaner Verimpfung (Ohr) starben die Kaninchen in 20—48 Stunden, in einigen Fällen sogar in 15—20 Stunden (K. 95/101). Bei der Sektion fand ich an der Impfstelle am Ohr ein entzündliches Oedem, ohne die Neigung zu großer Ausbreitung, wie verschiedene Autoren sie beschreiben. Die Unterhaut war feucht und ihre Gefäße stark gefüllt. Das Bauchfell war glatt, spiegelnd und glänzend, die

Gekrösgefäße bis in ihre feinsten Verzweigungen injiziert. Der Magen war gefüllt, seine Schleimhaut meist mazeriert. Der Dünndarm besaß wenig Inhalt, welcher aus schleimig-breiigen Massen bestand, während der Dickdarm stark gefüllt war und häufig viel Gasblasen enthielt. Die Parenchyme der Leber und Nieren zeigten trübe Schwellung und fettige Degeneration. Die Vergrößerung der Milz war unbeträchtlich, ebenso die Spannung ihrer Kapsel, sie besaß eine rotbraune, selten schwarzrote Farbe, und ihre Pulpa war weich, aber nicht breiig. Das Brustfell hatte seine glatte, spiegelnde, feuchte Beschaffenheit nie verloren, die elastischen Lungen waren blutreich und häufig mit dunkelroten Flecken durchsetzt. Unter der Schleimhaut der großen Bronchien und der Trachea fanden sich Blutungen, welche auch häufig noch im Kehlkopf angetroffen wurden. Das Epi- und Perikardium war der Sitz von Petechien. Der Herzbeutel enthielt eine geringe Menge einer gelblich bis rötlichen Flüssigkeit. Der Herzmuskel war erweitert und getrübt. In den Herzohren uud der Aorta fand sich schwarzrotes, geronnenes Blut. Im Ausstrich des Blutes, der Milz und der Organe sah man bipolare Bakterien liegen, aber in viel geringerer Anzahl als in den Ausstrichen aus dem Blut der Mäuse; häufig konnte ich sie zählen; es fanden sich etwa 30—100 im Gesichtsfeld.

Tabelle der Kaninchen-Impfung.

No. des Kaninchens	Material	Ausgang	Befund	Bakterioskopie und Kultur	Bemerkungen
39	2 ccm Bouillonkultur 14, 13.	† nach 20 Std.	Feuchte Subkutis. Serösblutiges Exsudat in d. Bauchhöhle. Organe getrübt.	Im Exsudat der Bauchhöhle viele bipol. Bakterien. Auf Agar gezüchtet.	Intraperitoneal geimpft.
47	2 ccm Bouillonkultur 16, 5.	do.	do.	do.	do.
66	Ein Stückchen Milz von Maus 63, subkutan am Ohr.	† nach 24 Std.	Oedem der Impfstelle. Parenchyme getrübt. Bronchitis und Tracheitis haemorrhagica.	Im Blut und Organ bipol. Bakterien. Auf Glyzerinagar gezüchtet.	Stamm 12, subkutan.
77	2 Spat. Kultur 12, 66, subkutan am Ohr.	† nach 20 Std.	do.	do.	Stamm 12.
78	do.	† nach 30 Std.	do.	do.	Stamm 12.

No. des Kaninchens	Material	Ausgang	Befund	Bakterioskopie und Kultur	Bemerkungen
85	2 Spat. Kultur 10, 62, subkutan am Ohr.	† nach 3 Tg.	Oedem der Impfstelle. Parenchyme getrübt. Bronchitis und Tracheitis haemorrhagica.	Im Blut u. Organ bipol. Bakterien. Auf Glyzerinagar gezüchtet.	Stamm 10.
90	2 Spat. Kultur 14, 68, subkutan am Ohr.	† nach 20 Std.	do.	do.	Stamm 14.
95	2 Spat. Kultur 12, 78, subkutan am Ohr.	do.	do.	do.	Stamm 12.
96	2 Oesen Blut des Kaninchens 95.	do.	do.	do.	do.
97	2 Oesen Blut des Kaninchens 96.	† nach 19 Std.	do.	do.	do.
98	2 Oesen Blut d. Kaninchens 97, subkutan am Ohr.	† nach 15 Std.	do.	do.	Subkutan.
99	2 Oesen Blut d. Kaninchens 98, subkutan am Ohr.	do.	do.	do.	do.
100	2 Oesen Blut d. Kaninchens 99, subkutan am Ohr.	do.	do.	do.	do.
101	2 Oesen Blut d. Kaninchens 100, subkutan am Ohr.	do.	do.	do.	do.

Das Meerschweinchen ist bei weitem weniger empfänglich für diese Sputumbakterien des Schweines als das Kaninchen. Zwar starben diese Tierchen nach intraperitonealer Verimpfung von 1—2 ccm Bouillonkultur innerhalb eines Tages (Meerschweinchen 32, 48, 60 und 61). Aber bei subkutaner Inokulation gingen sie erst nach 5 bis 8 Tagen ein, während in zwei Fällen die Tierchen am Leben blieben. In diesen beiden Fällen (Meerschweinchen 91 und 103) bildete sich an der Impfstelle zunächst ein Oedem, aus dem sich ein mit einem gelblichen Schorfe bedecktes, von dicken Rändern umgebenes Geschwür bildete, das in etwa 8—14 Tagen zur Abheilung kam. Bei den gestorbenen Meerschweinchen fand sich an der Impfstelle eine kleine Menge einer gelblich-schmierigen Detritusmasse, während die Subkutis am Bauch in großer Ausdehnung blutig-serös durchtränkt war, welche Durchtränkung sich auch auf die Bauch- und Brustmuskeln ausgedeht hatte. Das Bauchfell und die Serosa des Darmes waren glatt, glänzend und spiegelnd, die Gefäße in der Bauchhöhle gefüllt. Die Organe

schienen getrübt und fettig degeneriert. Milztumor war kaum vorhanden, die Milzkapsel bildete Falten, die Pulpa war ziemlich trocken und rotbraun. Das Brustfell hatte glatte, glänzende Beschaffenheit, die Lungen waren rosarot, elastisch, häufig blutreich und hin und wieder von dunkleren Punkten durchsetzt. Wie beim Kaninchen fanden sich auch hier Blutungen in den Bronchien und der Trachea. Der erweiterte und getrübte Herzmuskel enthielt in seinen Kammern schwarz-rotes, geronnenes Blut. Am Perikardium fanden sich Petechien. Im Blut und in den Organen waren die bipolaren Bakterien in mäßiger Menge vorhanden, während die Ausstriche aus dem blutig-serösen Exsudat der Bauchmuskulatur wie übersät damit waren.

In einem Falle 102 beobachtete ich eine Entzündung der Lungenspitzen, sowie Pleuritis fibrinosa mit unzähligen bipolaren Bakterien im Präparat. Meerschweinchen 65 hatte sich nach der Impfung eine Sekundärinfektion mit malignen Oedembazillen zugezogen, der es nach 2 Tagen erlag.

Tabelle der Verimpfung an Meerschweinchen.

No. des Meerschweinchens	Material	Ausgang	Befund	Bakterioskopie und Kultur	Bemerkungen
32	2 ccm Bouillonkultur 14, 13, intraperitoneal.	† nach 20 Std.	In der Bauchhöhle blutig-seröses Exsudat. Trübung der Organe.	Im Exsudat bipolare Bakterien in Menge. Auf Glyzerinagar gezüchtet.	Stamm 14.
48	2 ccm Bouillonkultur 16, 15, intraperiton.	do.	do.	do.	Stamm 16.
60	1 ccm Bouillonkultur 16, 48, intraperiton.	do.	do.	do.	Die Kultur war 39 Tg. alt.
61	1 ccm Bouillonkultur 18, 51, intraperiton.	do.	do.	do.	do.
65	2 Oesen Blut der Maus 63, Stamm 12, subkutan.	† nach 2 Tg.	Hämorrhagische Entzündung der Bauchmuskulatur. Milz mäßig geschwollen.	Im Exsudat d. Bauchmuskulatur lagen häufig gekrümmte gramfeste Fäden. Auf Glyzerinagar nichts gewachsen.	Todesursache: Malignes Oedem. Siehe Maus 73.
67	Ein Stückchen Milz d. Maus 64, Stamm 14, subkutan.	† nach 8 Tg.	An d. Impfstelle gelbliche Detritusmasse. Hämorrhag. Bauchmuskulaturentzündung. Trübung der Organe.	Im Exsudat d. Bauchmuskeln, im Blut u. Organ bipolare Bakt. Auf Glyzerinagar gezüchtet.	Stamm 14.

No. des Meerschweinchens	Material	Ausgang	Befund	Bakterioskopie und Kultur.	Bemerkungen
74	2 Spat. Kultur 12, 35. subkutan.	† nach 8 Tg.	An d. Impfstelle gelbliche Detritusmasse. Hämorrhag. Bauchmuskulaturentzündung. Trübung der Organe.	Im Exsudat d. Bauchmuskeln, im Blut u. Organ bipolare Bakt. Auf Glyzerinagar gezüchtet.	Stamm 12.
86	2 Spat. Kultur 10, 57, subkut. am Bauch.	do.	do.	do.	Stamm 10.
89	2 Spat. Kultur 12, 66, subkut. am Bauch.	† nach 5 Tg.	do.	do.	Stamm 12.
91	2 Spat. Kultur 16, 69, subkut. am Bauch.	lebt	—	—	Stamm 16.
93	2 Spat. Kultur 18, 39, subkut. am Bauch.	† nach 5 Tg.	An d. Impfstelle gelbliche Detritusmasse. Hämorrhagische Entzündung der Bauchmuskulatur. Trübung der Organe.	Im Exsudat d. Bauchmuskeln, im Blut u. Organ bipolare Bakt. Auf Glyzerinagar gezüchtet.	Stamm 18.
102	2 Oesen Blut des Kaninchens 101, subkutan am Bauch.	do.	do. Pneumonie u. Pleuritis fibrinosa.	do. Auch in den Lungenspitzen bipol. Bakt.	Stamm 12.
103	Stamm 12.	lebt	—	—	do.

Tauben und Hühner verhalten sich gegen das Gift meiner bipolaren Sputumbakterien recht resistent. Von 5 geimpften Tauben starben nur zwei intramuskulär an der Brust geimpfte Tierchen (68 und 69) innerhalb 2 Tagen, während drei subkutan am Flügel geimpfte (88, 106, 107) der Infektion erfolgreich Widerstand leisteten und nicht erkrankten. Am Tage nach der Impfung war die Impfstelle geschwollen, es bildete sich eine gelbe, fibrinöse Exsudatmasse, die durch eine demarkierende Entzündung abgestoßen wurde. Die beiden gestorbenen Tauben zeigten bei der Sektion an der Impfstelle einen blutigen, fibrinösen Pfropf, in dessen Umgebung die Muskulatur feuchte, gelbe Beschaffenheit angenommen hatte. Leber und Nieren waren getrübt, die Milz kaum geschwollen. Am Darm und am Herzen fanden sich feine Petechien. Die Lungen waren elastisch und hell rosarot.

Von 5 geimpften Hühnern starb nur ein intramuskulär an der Brust geimpftes Tier (70) an den Folgen der Impfung, während ein auf gleiche Art geimpftes (87) und zwei subkutan am Flügel geimpfte (71 und 94) der Infektion nicht erlagen, sondern gesund blieben. (Huhn 92 starb an Anämie.) Bei dem gestorbenen Huhn 70 fand

ich die gesamte Brustmuskulatur geschwollen und sulzig durchtränkt. Die Milz war kaum geschwollen. Leber und Nieren zeigten die Symptome einer fettigen Degeneration. An der Darmschleimhaut und am Herzen fanden sich Petechien. Die Lungen waren elastisch und rosarot. In dem Saft der degenerierten Muskulatur lagen unzählige bipolare Bakterien.

Tabelle der Hühner- und Taubenimpfungen.

No. des Tieres	Material	Impfstelle	Ausgang	Befund	Bakterioskopie und Kultur	Bemerkungen
Taube 68	2 Oesen Blut der Maus 64, Stamm 14.	Intramuskulär an der Brust.	† nach 24 Std.	An der Impfstelle fibrinöse, nekrotische Masse. Petechien am Herzen. Trübung der Organe.	Im Blut und Organ. zahlreiche bipolare Bakterien. Auf Glyzerinagar gezüchtet.	Stamm 14.
Taube 69	Ein Stückchen Milz der Maus 60.	do.	† nach 30 Std.	do.	do.	Stamm 16.
Taube 88	3 Oesen Kultur 12, 77.	Subkutan am Flügel.	Lebt.	—	—	Stamm 12.
Taube 106	3 Oesen Kultur 10, 75.	do.	do.	—	—	Stamm 10.
Taube 107	3 Oesen Kultur 18, 79.	do.	do.	—	—	Stamm 18.
Huhn 70	Ein Stückchen Blut der Taube 68, Stamm 14.	Intramuskulär an der Brust.	† nach 2 Tg.	Oedem und sulzige Durchtränkung der Brustmuskulatur. Petechien am Herzen und Darm.	In d. Brustmuskulatur bakterioskop. u. kulturell bipolare Bakt. Im Blut und Organ. konnte keine Bakterien nachgewiesen werden.	Stamm 14.
Huhn 71	Ein Stück Milz des Kaninchens 66.	Subkutan am Flügel.	Lebt.	—	—	Stamm 12.
Huhn 87	3 Spatel Kultur 10, 57.	Intramuskulär an der Brust.	do.	—	—	Stamm 10.
Huhn 92	2 ccm Bouillonkultur 16, 69.	Subkutan am Flügel.	† nach 15 Tg.	An d. Impfstelle kleine Narbe. Muskulatur und Organe blaß und blutleer. Darm fast leer.	Kulturell u. bakterioskopisch keine Bakterien nachweisbar.	**Todesursache Anämie. Eine m. einem Stück Milz geimpfte Maus starb nicht.**
Huhn 94	2 ccm Bouillonkultur 18, 79.	do.	Lebt.	—	—	Stamm 18.

Immunisierungsversuch mit abgetöteten Kulturen.

Mäuse und Kaninchen versuchte ich durch Behandlung mit abgetöteten Kulturen gegen das Gift der ovoiden Sputumbakterien zu immunisieren. Ich verimpfte zu diesem Zwecke an 2 Mäuse (82 und 84) und an 2 Kaninchen (81 und 83) durch Erhitzung auf 80° abgetötete Bouillonkulturen der Stämme 16 und 18. Die Tierchen blieben gesund, während 2 Kontrolltiere, Maus 79 und 80, starben. Nach einigen Tagen erhielten die Tiere abermals Bouillonkultur, die durch Erhitzung auf 70° abgetötet war, und nach abermals einigen Tagen bei 65° abgetötete Kultur. Zwei Tage hierauf injizierte ich den so behandelten Mäusen und Kaninchen virulente Kulturen derselben Stämme. Die beiden Kaninchen und 1 Maus starben innerhalb 2 Tage, während die 2. Maus erst nach 10 Tagen starb. In den Organen sämtlicher 4 Versuchstiere fanden sich die bipolaren Bakterien wieder und wurden aus ihnen gezüchtet. Bei der Maus 82 hatte sich durch die Behandlung der Exitus letalis allerdings um einige Tage verzögert, doch war es nicht gelungen die Tierchen durch Behandlung mit abgetöteten Kulturen vor der tötlichen Wirkung der subkutanen Inokulation virulenten Materials zu schützen.

Tabelle des Immunisierungsversuches mit abgetöteten Kulturen.

Tier No.	Datum	Material	Art der Impfung	Ausgang	Befund	Bemerkungen
Maus 79.	22. 10.	½ ccm Bouillonkultur 18, 61.	Subkutan an der Schwanzwurzel.	† 23. 10.	Septicaemia haemorrhagica durch bipol. Bakterien.	Kontrolltiere.
Maus 80.	22. 10.	½ ccm Bouillonkultur 16, 72.	do.	† 24. 10.	do.	
Kaninchen 81.	23. 10.	2 ccm Kultur 18, 61, getötet bei 80°.	Subkutan am Ohr.	Lebt.	—	—
	2. 11.	2 ccm Kultur 18, 61, getötet bei 70°.	do.	do.	—	—
	6. 11.	2 ccm Kultur 18, 61, getötet bei 65°.	do.	do.	—	—
	8. 11.	2 ccm virulent. Kultur 18, 69.	do.	† 10. 11.	Septicaemia haemorrhagica durch bipol. Bakterien.	—

Tier No.	Datum	Material	Art der Impfung	Ausgang	Befund	Bemerkungen
Maus 82.	23. 10.	1/2 ccm Kultur 18, 61, getötet bei 80°.	Subkutan an der Schwanzwurzel.	Lebt.	—	—
	2. 11.	1/2 ccm 18, 61, getötet bei 70°.	do.	do.	—	—
	6. 11.	1/2 ccm 18, 61, getötet bei 65°.	do.	do.	—	—
	8. 11.	2 ccm virulent. Kultur 18, 61.	do.	† 18. 11.	Septicaemia haemorrhagica durch bipol. Bakterien.	—
Kaninchen 83.	23. 10.	2 ccm 16, 72, getötet bei 80°.	Subkutan am Ohr.	Lebt.	—	—
	2. 11.	2 ccm 16, 72, getötet bei 70°.	do.	do.	—	—
	6. 11.	2 ccm 16, 72, getötet bei 65°.	do.	do.	—	—
	8. 11.	2 ccm virulent. Kultur.	do.	† 9. 11.	Septicaemia haemorrhagica durch bipol. Bakterien.	—
Maus 84.	23. 10.	1/2 ccm 16, 72, getötet bei 80°.	Subkutan an der Schwanzwurzel.	Lebt.	—	—
	2. 11.	1/2 ccm 16, 72, getötet bei 70°.	do.	do.	—	—
	6. 11.	1/2 ccm 16, 72, getötet bei 65°.	do.	do.	—	—
	8. 11.	2 ccm virulent. Kultur.	do.	† 9. 11.	Septicaemia haemorrhagica durch bipol. Bakterien.	—

Versuch der Virulenzsteigerung.

Um festzustellen, ob durch Tierpassage die Virulenz der ovoiden Sputumbakterien des Schweines so zu steigern sei, daß es gelänge, Schweine mit ihnen zu infizieren, impfte ich ein Kaninchen (95) subkutan mit 2 Oesen einer Glyzerinagarkultur 12,78, welche bereits 2 Kaninchen (78 und 66), sowie vorher 2 Mäuse (63 und 35) passiert hatte. Das Tierchen starb nach 20 Stunden. 2 Oesen Herzblut dieses Kaninchens brachte ich dem Kaninchen 96 am Ohr unter die Haut, von diesem Tierchen verimpfte ich wieder 2 Oesen Blut an Kaninchen 97 und so fort bis Kaninchen 101 (siehe die Tabelle

Seite 354). Hierbei konnte ich eine Virulenzsteigerung für das Kaninchen beobachten, insofern die letzten Tierchen (98—101) schon nach 15 Stunden starben. Aus dem Herzblut des Kaninchens 101 legte ich einige Bouillon- und einige Glyzerinagarkulturen an; dieser Stamm hatte jetzt also hintereinander 7 Kaninchenkörper passiert. 12 ccm dieser 3tägigen Bouillonkultur wurden nun einem etwa 7 Wochen alten Ferkel I (104) in die Bauchhöhle gespritzt. Das Tier reagierte in den nächsten Stunden mit einer geringen Temperatursteigerung von 1,5°, welche am nächsten Morgen wieder verschwunden war und blieb gesund. Einem Ferkel II (105) applizierte ich nun 4 ccm dieser 10tägigen Bouillonkultur in eine Vene zwischen Calcaneus und Tibia, die durch einen Hautschnitt auf der medialen Seite freigelegt worden war. Das Tierchen reagierte mit einer Temperatursteigerung von 1,3 Grad in den nächsten Stunden, blieb aber sonst gesund. Wie es also Dr. E. Klein nicht gelang, mit seinem bipolaren Sputumbakterien des Schweines nach Tierpassage bei Ferkeln eine Pneumonie durch Inhalation zu erzeugen, so konnte ich mit meinem bipolaren Bakterienstamm 12 aus dem Rachen eines gesunden Schweines junge Ferkel weder durch intraperitoneale noch durch intravenöse Injektion tötlich infizieren.

Um zu sehen, ob durch die Kaninchenpassage die Virulenz des Stammes für Meerschweinchen gesteigert sei, verimpfte ich 2 Oesen Blut des Kaninchens 101 subkutan an 2 Meerschweinchen (102 und 103). Von diesen Tieren ging 102 5 Tage nach der Impfung nach 2tägiger Krankheitsdauer ein. Bei der Sektion fand sich das schon bekannte hämorrhagische Oedem der Bauchmuskulatur, die Trübung der Organparenchyme und eine starke, fibrinös eitrige Pleuritis, sowie eine Entzündung der Lungenspitzen. Auf der Pleura costalis lag ein fibrinös eitriges, membranähnliches Exsudat. Die Lungenspitzen waren schokoladenbraun, blutreich und luftleer. In dem Exsudat, wie in dem Saft der Lungenspitzen waren bipolare Bakterien in unzähliger Menge vorhanden, die auf Glyzerinagar in Reinkultur gezüchtet wurden. Meerschweinchen 103 dagegen überstand die Impfung; es entwickelte sich an der Impfstelle ein mit einem gelblich-bräunlichen Schorfe bedecktes Geschwür, das nach 10 Tagen vollständig abgeheilt war. Nach dem Ausgang dieser Meerschweinchenimpfung hat die Kaninchenpassage die Virulenz des Virus für Meerschweinchen nicht gesteigert, die Kaninchenpassage scheint die Virulenz für Meerschweinchen sogar vermindert zu haben, wenn man annimmt, daß das an der Pleuro-

pneumonie eingegangene Meerschweinchen 102 mit dieser Krankheit schon vor der Impfung behaftet war.

Da es mir nicht gelungen war, Ferkel durch intraperitoneale oder intravenöse Injektion meines Stammes 12 zu töten, kam ich auf den Gedanken, es müsse gelingen, die für diese Bakterien empfänglichen Kaninchen durch subkutane Gaben von Schweineblutserum gegen den tötlichen Ausgang einer nachträglichen Infektion mit bipolaren Bakterien zu schützen. Ich stellte mir daher aus Schweineblut von auf dem Hannoverschen Schlachthofe geschlachteten Schweinen Serum her und spritzte je 5 ccm von diesem Schweineblutserum den Kaninchen 108 und 109 am Bauch unter die Haut. Am nächsten Tage (14. 1. 08) erhielt Kaninchen 108 eine Oese einer hochvirulenten Kultur 12,101 subkutan am Ohr, Kaninchen 109 eine Oese Kultur 14,68 ebenfalls subkutan am Ohr. Jedem Tierchen wurden zu gleicher Zeit noch 5 cbcm Schweineblutserum subkutan appliziert. Nach 24 Stunden waren beide Kaninchen gesund und fraßen, sie erhielten am 15. 1. 08 abermals 5 ccm Schweineblutserum subkutan, und die Applikation des Serums wurde auch am 16. 1. 08 nochmals wiederholt. Die Tierchen blieben gesund. Am 16. 1. impfte ich 2 Kontrollkaninchen, 110 mit 1 Oese Kultur 12,101 und 111 mit 1 Oese Kultur 14,68. Kaninchen 110 starb in der Nacht zum 17. 1., und Kaninchen 111 am 17. 1. Beide Kaninchen zeigten bei der Sektion das Bild der hämorrhagischen Septikämie, wie es beschrieben wurde, und die bipolaren Bakterien konnten aus ihrem Blute wieder gezüchtet werden. Es gelang also durch subkutane Injektion von normalem Schweineblutserum, Kaninchen gegen die nachträgliche subkutane Infektion mit meinen bipolaren Bakterien zu schützen. Also enthält das normale Schweineblut Schutzstoffe gegen die im Sekret der oberen Luftwege gesunder Schweine vorhandenen bipolaren Bakterien, weshalb es nicht gelingt, Ferkel mit den bipolaren Bakterien gesunder Schweine tötlich zu infizieren.

Schlußfolgerungen:

I. Die im Rachenschleim gesunder Schweine vorhandenen bipolaren, ovoiden Sputumbakterien sind für Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen pathogen. Tauben und Hühner sind wenig empfänglich für das Gift dieser Bakterien.

II. Durch Kaninchenpassage gelingt es nicht, die Giftigkeit dieser bipolaren Bakterien so zu steigern, daß man mit ihnen Ferkel tötlich infizieren könnte.

III. Im normalen Schweineblutserum sind Schutzstoffe gegen diese bipolaren Bakterien vorhanden, so daß man durch subkutane Einverleibung des Serums Kaninchen gegen nachfolgende Infektion schützen kann.

Verzeichnis der Literatur.

1) Joest, Ernst, Schweineseuche und Schweinepest. Eine Monographie. Jena 1906. Fischer. — 2) Bauermeister, Karl, Ueber das ständige Vorkommen pathogener Mikroorganismen, insbesondere der Rotlaufbazillen, in den Tonsillen des Schweines. Inauguraldissertation. Wollgast 1901. — 3) Klein, Emil, Ueber das Vorkommen von Schweineseuchebakterien und diesen ähnlichen Bakterien in der Nasenhöhle des Schweines. Berlin 1906. — 4) Preisz, Aetiologische Studien über Schweinepest und Schweineseptikämie. Zeitschrift für Tiermedizin. 1898. Bd. 2. — 5) Schütz, Ueber die Schweineseuche. Arbeit aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. 1. — 6) Hasenkamp, Hasenseuche. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. 1907. — 7) Kitt, Th., Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. Wien 1903. — 8) Kitt, Th., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Stuttgart 1904. — 9) Friedberg-Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie f. Tierärzte. Stuttgart 1904. — 10) Grips, Glage und Nieberle, Die Schweineseuche. — 11) Beck u. Koske, Untersuchungen über die Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Immunisierungsfrage. Arbeit aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 22. — 12) Frosch, Die Ursachen der amerikanischen Schweineseuche. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 9. — 13) Smith, Th., Ueber einen unbeweglichen Hogcholerabazillus. Zentralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. 25. — 14) Voges u. Poskauer, Beitrag zur Ernährungsphysiologie und zur Differentialdiagnose der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie. Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 28. — 15. Karlinsky, Experimentelle Untersuchungen über Schweinepest und Schweineseuche. Zeitschritt für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 28. — 16) Wright, Jam., A methode for cultivation of anaërobic bacteria. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1897.

XVI.

Aus dem bakteriologischen Laboratorium des städtischen Schlachthofes zu Berlin (Leiter: Obertierarzt Bongert).

Ueber die sanitätspolizeiliche und volkswirtschaftliche Bedeutung der Trächtigkeit der Schlachtschweine.

Von

Dr. **Hans Lehnig**, städt. Tierarzt in Berlin.

In den deutschen Schweinemästereien ist es immer mehr und mehr Brauch geworden, in Gemeinschaft mit den zur Mast bestimmten weiblichen Schweinen Eber zu halten. Dem Schweinemäster kommt es hierbei wenig oder garnicht auf eine Nachzucht an; er hat, wie später ausgeführt werden soll, andere Vorteile im Auge. Jedenfalls hat die gemeinsame Haltung der verschieden-geschlechtlichen Schweine in den Mästereien zur Folge, daß in großer Zahl gemästete weibliche Schweine im trächtigen Zustand und zwar oft in weit vorgeschrittenem Stadium auf die Schlachtbank kommen.

Dieser Tatsache Rechnung tragend, habe ich mir die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob das Schlachten trächtiger Schweine in sanitätspolizeilicher und volkswirtschaftlicher Beziehung einen Nachteil bedeutet und Maßnahmen gegen diesen Brauch zur Anwendung zu bringen sind.

Es sei mir gestattet, Herrn Obertierarzt Bongert, Leiter des bakteriologischen Instituts des städtischen Schlachthofes zu Berlin, für die Ueberlassung eines Arbeitsplatzes und die mir jederzeit bereitwilligst gewährte Unterstützung bei der Erledigung meiner Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Bisherige Beurteilung.

In meiner Tätigkeit als Schlachthoftierarzt am städtischen Schlachthofe zu Berlin höre ich häufige Klagen von seiten der Schlächtermeister, daß sie so viele trächtige Schweine geliefert bekommen, ohne sich dagegen schützen zu können. Die Berliner Schlächter vertreten die Ansicht, daß das Fleisch trächtiger Schweine „minderwertig" sei, da es einen höheren Wassergehalt habe als das Fleisch nichtträch-

tiger Tiere und sich deshalb zur Anfertigung von Dauerwaren nicht eigne.

Im Jahre 1896/97 führte diese Meinung der Berliner Schlächter sogar zu einem großen Prozeß, dessen Endzweck war, die Frage gerichtlich zur Entscheidung zu bringen, ob trächtige Schweine ein für allemal als minderwertig zu behandeln seien.

Der Ausdruck „minderwertig" ist hier nicht im Sinne der gleichlautenden Bezeichnung im Deutschen Reichs-Fleischbeschaugesetze vom Jahre 1900 zu verstehen, sondern als Ausdruck für eine Fleischware, die im Sinne der Laien — wozu auch Schlächter, Viehhändler usw. zu rechnen sind, wenn es sich um die wissenschaftliche Beurteilung von Vieh und von Fleischwaren handelt — nicht den vollen Handelswert erstklassiger Ware hat, während „minderwertig" nach dem oben erwähnten Gesetze im Nahrungs- und Genußwerte erheblich herabgesetzt bedeutet und überhaupt den freien Handel mit solchem Fleische ausschließt.

In dem fraglichen Prozesse hat Ostertag-Berlin vor Gericht ein Gutachten über die zu Prozeß stehenden trächtigen Schweine abgeben (1. S. 174/177), das später in der Berufungsinstanz von der Königlichen Technischen Deputation für das Veterinärwesen in Preußen durch ein Obergutachten (2, S. 29/30) bestätigt wurde.

Ostertag sagt, das Fleisch trächtiger Schweine erleidet durch den physiologischen Vorgang der Trächtigkeit keine Veränderung seines Wertes. Es besitzt dasselbe Aussehen, dieselbe Farbe, dieselbe Festigkeit, denselben Geruch, dieselbe Haltbarkeit und denselben Nährwert wie das Fleisch von nichtträchtigen Schweinen, welche sich im gleichen Ernährungszustande befinden. Es sei ferner wissenschaftlich nachgewiesen, daß die Blutmenge im Verlaufe der Trächtigkeit erheblich zunimmt, daß aber eine Verwässerung des Blutes während der Trächtigkeit unter normalen Umständen nicht eintrete; dies könne nur der Fall sein, wenn die trächtigen Tiere schlecht ernährt werden. Bei trächtigen „Mast"schweinen beweist aber der Mastzustand, daß eine schlechte Fütterung der Tiere nicht stattgefunden hat.

Das erwähnte Obergutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen geht auf die Frage der Ernährung der trächtigen Schweine noch etwas näher ein. Es zeige allerdings das Fleisch trächtiger Schweine, die nicht das geeignete Mastfutter erhalten haben, sondern Futter, das für Zuchtzwecke passend ist, bei der Schlachtung eine erhebliche Verschiedenheit von dem Fleische gemästeter, nicht tragender Schweine. Das Fett sei gelblich gefärbt, weich und lappig; das Fleisch von matt grau-roter Farbe. Derartiges Fleisch sei als minderwertig zu bezeichnen.

Aber auch außerhalb der Trächtigkeit zeigen ältere Zuchtschweine Veränderungen des Fleisches, welche einen Minderwert bedingen; das Fleisch verliere die an gutem Fleische geschätzte Zartheit und nehme eine derbe, mehr zähe Beschaffenheit an. Deshalb würden derartige Schweine im Viehhandel ganz allgemein zu einem niedrigeren Preise verkauft.

Das Fleisch trächtiger Schweine, die verhältnismäßig jung sind und sich in gutem Mastzustande befinden, werde jedoch durch die Trächtigkeit nicht erheblich verändert. Es weiche weder in der Farbe, noch im Geschmack oder in seinem Gehalte an Nährstoffen wesentlich von dem Fleische nichttragender Schweine von gleichem Nährzustande ab. Mithin könne es auch nicht als minderwertig bezeichnet werden. Die Nährstoffe, welche zum Aufbau der jungen Tiere dem mütterlichen Blute entzogen werden, kann das Schwein leicht durch Aufnahme größerer Mengen Futters ersetzen. Das Blut der ausreichend ernährten, kräftigen Tiere sei weder qualitativ verändert, noch nehme es an Menge ab. Im Gegenteil hätten tragende Schweine mehr Blut wie nichttragende. Es sei mithin kein physiologischer Grund vorhanden zu einer Veränderung des Fleisches im Verlaufe der Trächtigkeit, wenn dem Tiere die nötigen Nährstoffe zugeführt werden; bei Mastschweinen müsse man Letzteres voraussetzen. Die Frage, ob das Fleisch der im vorgeschrittenen Grade tragenden Schweine sich schwerer zu Wurstwaren verarbeiten läßt, entzöge sich der p. p. Beurteilung.

Beide Gutachten sagen also dasselbe, wenn es auch den Anschein haben kann, als läge ein gewisser Widerspruch vor, ein Umstand, der seinerzeit zu Protestversammlungen der Schlächter und zu einer Zeitungspolemik führte (1., S. 144; 2., S. 29; 3., 4.).

Ostertag erklärt, daß das Fleisch trächtiger Schweine gleichwertig sei demjenigen von nichtträchtigen Schweinen, die sich in gleichem Ernährungszustande befinden. Hiernach sind also trächtige „Mast“-Schweine = nichtträchtigen Mastschweinen, minder gut genährte trächtige Schweine 2. und 3. Klasse = nichtträchtigen Schweinen 2. und 3. Klasse. Und darnach richte sich der Kaufpreis.

Denselben Unterschied, nur mit anderen Worten, macht das Obergutachten, indem es sagt, das Fleisch von unzweckmäßig gefütterten, trächtigen Schweinen sei minderwertig (weniger wert) gegenüber Schweinen, die durch ihren Mastzustand zeigen, daß sie das geeignete Futter erhalten haben, wie die im Prozesse fraglichen. Das Obergutachten — und dieser Umstand hat den Laien seinerzeit einen scheinbaren Widerspruch zu dem Gutachten Ostertags vorgetäuscht — sagt allerdings, das Fleisch trächtiger Mastschweine weiche nicht „erheblich“ von dem Fleische nichtträchtiger Schweine ab, und habe im „wesentlichen“ denselben Nährwert usw. Dieser scheinbare Widerspruch zu O. beruht aber nur darauf, daß in dem fraglichen Prozesse nach den herrschenden Gesetzen die „Erheblichkeit“ des Mangels zu

beweisen war; sobald aber diese Erheblichkeit nicht vorhanden war, fiel auch der ganze Streit.

Daß unerhebliche oder unwesentliche Verschiedenheiten zwischen dem Werte trächtiger und nichtträchtiger Schweine beständen, behauptet das Obergutachten aber nicht und beweist es auch nicht.

Im weiteren Verlaufe des betr. Prozesses hatte aber ein sachverständiger Schlächtermeister begutachtet und ausgesagt, daß er die zu Prozeß stehenden Schweine seinerzeit besichtigt hätte, und daß deren Fleisch wässrig und matt, ihr Fett lappig und weich gewesen wäre, die Bäuche aber schon Milcheuter angesetzt hätten (5).

Das Gericht forderte deshalb ein zweites Gutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen darüber ein, ob in Verfolg des Gutachtens des sachverständigen Fleischermeisters das 1. Gutachten vom 23. 8. 97 in vollem Umfange aufrecht erhalten würde.

Dieses zweite Obergutachten wurde am 3. März 1898 (6) abgegeben und sagt:

Die Sachverständigen-Aussage würde, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, freilich zu dem Urteil nötigen, daß das Fleisch der fraglichen Schweine wirklich minderwertig sei; sie stände jedoch im direkten Widerspruche zu der Aussage des Tierarztes, der die fraglichen Schweine auf dem Schlachthofe untersucht hat und als vollwertig und genußtauglich abstempeln ließ. Es sei aber nicht anzunehmen, daß die von dem sachverständigen Schlächtermeister gerügten hochgradigen Veränderungen der Beobachtung des untersuchenden Tierarztes entgangen wären. Denn da Fleisch mit den gerügten Eigenschaften nicht nur als eine minderwertige, sondern nach den Regeln der Fleischschau als eine verdorbene Eßware (§ 10 des Nahrungsmittelgesetzes vom 14. 5. 79) anzusehen sei, so würden die fraglichen Schweine, falls sie die gerügten Veränderungen gezeigt hätten, nicht als genußtauglich freigegeben und abgestempelt worden sein. Es widerspräche auch der Erfahrung, daß das Fleisch der gut genährten bzw. gemästeten Schweine jüngeren Alters, zu denen die in Rede stehenden unbestritten gehören, durch die Trächtigkeit erheblich verändert wird.

Auch der Umstand, daß in dem Gesäuge der Schweine bereits die Milchbildung begonnen hatte, spricht nicht dafür, daß das Fleisch minderwertig war.

Die Erklärungen des sachverständigen Schlächtermeisters seien also nicht ausreichend, um die minderwertige Beschaffenheit des Fleisches zu beweisen, und deshalb wiederhole die technische Deputation ihr erstes Gutachten.

Den drei angeführten Gutachten zufolge soll das Fleisch trächtiger, nicht zu alter Mastschweine — und um solche kann es sich nur handeln, wenn man von dem Fleischmarkte im Allgemeinen spricht, — keine nachweisbare Verschiedenheit von dem Fleische nichtträchtiger Mastschweine zeigen.

Die fraglichen Gutachten haben jedoch die Klagen der Schlächter, daß das Fleisch trächtiger Mastschweine von minderwertiger, wässriger Beschaffenheit sei — oder, wie die Schlächter auch sagen, daß es beim Kochen mehr verliere als das Fleisch nichtträchtiger Schweine —, nicht zum Verstummen gebracht.

Um nun festzustellen, ob diese Einwände aus den Interessenkreisen der Schlächter eine Berechtigung haben, habe ich den Wassergehalt des Fleisches einer grösseren Anzahl trächtiger und nichtträchtiger Schweine bestimmt.

Technik.

Ich wählte zu meinen Versuchen drei verschiedene Muskelgruppen vom Schweine, und zwar entnahm ich entweder 1. Fleisch vom Schinken (Einwärtszieher) — weil dieses Fleisch besonders bei der Herstellung von Dauerware in Frage kommt —, oder 2. vom sogen. Kamm (Nackenmuskulatur) und 3. von den sogen. Nierenzapfen (den Zwerchfellpfeilern), weil dieser Muskel als besonders wasserreich gilt.

Die Fleischproben entnahm ich sofort nach der Schlachtung und möglichst aus der Tiefe der zu untersuchenden Muskeln, um eine möglichst gleichmäßige Beurteilung zu haben und um vor allen Dingen die Fehlerquelle des alsbald nach der Schlachtung einsetzenden Eintrocknens zu vermeiden.

Ich wählte nur fettarme Muskelgruppen; das etwa außen ansitzende Fett wurde abgeschnitten.

Vom Schinken und von der Nackenmuskulatur wog ich jedesmal 50g ab, von den Zwerchfellpfeilern jedoch war das Gewicht der Proben mitunter geringer wegen der geringen Größe dieses Muskels; das Gewicht dieser weniger wie 50 g betragenden Proben von den Zwerchfellpfeilern habe ich der Uebersichtlichkeit wegen auf 50 g Gewicht umgerechnet. Nach dem Wägen wurden diese Fleischproben in kleine Würfel geschnitten und in Glasschalen 2 × 24 Stunden im Trockenschrank bei einer Temperatur von etwa 100° getrocknet. Alsdann habe ich die eingetrockneten Proben im Mörser fein zerrieben, auf die ganze Fläche der Glasschale verteilt und noch einige Stunden bis zur Gewichtskonstanz in den Trockenschrank gesetzt.

Hierauf wurden die Proben bis zum vollständigen Abkühlen in den Exsiccator über Chlorcalcium gestellt. Alsdann habe ich das Gewicht des erhaltenen trockenen Fleischpulvers auf der chemischen Wage festgestellt.

Eine Bestimmung der fettfreien Muskelsubstanz erübrigte sich, da das interfibrilläre Fettgewebe ein Bestandteil des Fleisches ist.

Diese Versuche habe ich, wie gesagt, teils an trächtigen. teils an nichtträchtigen Mastschweinen gemacht. Die trächtigen Tiere befanden sich alle in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit und hatten in ihren Uteris Föten, deren Scheitel-Steißlänge 10—20 cm betrug. Die Mutterschweine, deren Fleisch ich untersuchte, waren im allgemeinen 9—12 Monate alt.

Bei den von nichtträchtigen Schweinen entnommenen Proben wurde besonders darauf gesehen, daß diese Tiere gleiches Alter und denselben Nährzustand zeigten. wie die tragenden Schweine.

Die Untersuchungen des Fleisches älterer tragender Tiere werde ich gesondert aufführen.

Sanitätspolizeiliche Beurteilung.

Bevor ich in die Beurteilung eintrete, möchte ich die derselben zu Grunde liegenden objektiven Ergebnisse meiner Untersuchungen vorausschicken. Die Resultate meiner Prüfungen sind in nachstehenden Tabellen wiedergegeben.

I. Bestimmung der Trockensubstanz des Fleisches tragender und nichttragender Mastschweine im Alter von 9—12 Monaten.

Es wogen nach dem Trocknen je 50 g frisches Fleisch:

A. Vom Schinken (Einwärtszieher):

a) bei trächtigen Schweinen		b) bei nichtträchtigen Schweinen	
Tier No. 1 . . .	11,92	Tier No. 11 . . .	12,03
„ „ 2 . . .	12,62	„ „ 12 . . .	12,04
„ „ 3 . . .	13,01	„ „ 13 . . .	13,03
„ „ 4 . . .	14,15	„ „ 14 . . .	12,87
„ „ 5 . . .	12,10	„ „ 15 . . .	13,66
„ „ 6 . . .	12,05	„ „ 16 . . .	13,52
„ „ 7 . . .	13,92	„ „ 17 . . .	12,18
„ „ 8 . . .	12,62	„ „ 18 . . .	12,25
„ „ 9 . . .	12,21	„ „ 19 . . .	13,24
„ „ 10 . . .	13,12	„ „ 20 . . .	12,96
Summa 10 Tiere =	127,72	Summa 10 Tiere =	127,78
Durchschnitt . . .	12,77	Durchschnitt . . .	12,78

B. Vom Kamm (Nackenmuskulatur):

a) bei trächtigen Schweinen		b) bei nichtträchtigen Schweinen	
Tier No. 21 . . .	13,62	Tier No. 31 . . .	13,78
" " 22 . . .	12,97	" " 32 . . .	13,84
" " 23 . . .	14,12	" " 33 . . .	14,40
" " 24 . . .	13,45	" " 34 . . .	14,11
" " 25 . . .	13,53	" " 35 . . .	12,66
" " 26 . . .	14,12	" " 36 . . .	13,53
" " 27 . . .	13,55	" " 37 . . .	13,33
" " 28 . . .	13,42	" " 38 . . .	13,25
" " 29 . . .	14,04	" " 39 . . .	13,81
" " 30 . . .	13,49	" " 40 . . .	13,65
Summa 10 Tiere =	136,31	Summa 10 Tiere =	136,36
Durchschnitt . . .	13,63	Durchschnitt . . .	13,64

C. Von den Nierenzapfen (Zwerchfellpfeilern):

a) bei trächtigen Schweinen		b) bei nichtträchtigen Schweinen	
Tier No. 41 . . .	12,94	Tier No. 51 . . .	12,05
" " 42 . . .	12,43	" " 52 . . .	12,03
" " 43 . . .	12,85	" " 53 . . .	12,56
" " 44 . . .	12,62	" " 54 . . .	12,48
" " 45 . . .	12,21	" " 55 . . .	12,91
" " 46 . . .	12,81	" " 56 . . .	12,66
" " 47 . . .	12,57	" " 57 . . .	12,28
" " 48 . . .	12,45	" " 58 . . .	13,13
" " 49 . . .	13,12	" " 59 . . .	12,34
" " 50 . . .	12,44	" " 60 . . .	12,47
Summa 10 Tiere =	126,44	Summa 10 Tiere =	124,91
Durchschnitt . . .	12,64	Durchschnitt . . .	12,49

Während die Proben No. 1—60, wie die Nummerierung anzeigt, von 60 verschiedenen Tieren stammen, mußte ich mich, weil 2jährige trächtige Schweine nur in mäßiger Anzahl zur Schlachtung kommen, damit begnügen, jedesmal die drei verschiedenen Proben von demselben Schweine zu entnehmen, sodaß folgerichtig die Nummerierung für alle drei Gruppen der zweijährigen Schweine gleichmäßig 61—70 lautet.

II. Bestimmung der Trockensubstanz des Fleisches tragender und nichttragender Mastschweine im Alter von circa 2 Jahren.

Es wogen nach dem Trocknen je 50 g frisches Fleisch:

a) Bei trächtigen Schweinen:				b) Bei nichtträchtigen Schweinen:			
Tier No.	Schinken	Nacken-muskulatur	Zwerchfell-pfeiler	Tier No.	Schinken	Nacken-muskulatur	Zwerchfell-pfeiler
61	13,15	13,76	12,24	66	12,62	14,53	12,81
62	12,64	14,65	12,29	67	12,21	14,53	13,15
63	12,62	14,38	12,36	68	13,22	13,95	12,06
64	13,15	14,55	11,99	69	12,86	13,78	12,43
65	12,84	14,48	13,20	70	13,08	14,61	12,68
Summa 5 Tiere .	64,40	71,82	62,08	Summa 5 Tiere .	63,99	71,40	63,13
Durchschnitt . .	12,88	14,36	12,42	Durchschnitt . .	12,80	14,28	12,63

Der Wassergehalt von je 50 g beträgt also:

	a) bei trächtigen Schweinen		b) bei nichtträchtigen Schweinen	
	jüngeren	älteren	jüngeren	älteren
1. Vom Schinken . .	37,23	37,12	37,22	37,20
2. Von der Nackenmuskulatur	36,37	35,64	36,36	35,72
3. Von den Zwerchfellpfeilern	37,36	37,58	37,51	37,37

Demnach beträgt der Wasserverlust:

1. Vom Schinken . .	74,46 pCt.	74,24 pCt.	74,44 pCt.	74,40 pCt.
2. Von der Nackenmuskulatur	72,74 „	71,28 „	72,72 „	71,44 „
3. Von den Zwerchfellpfeilern	74,72 „	75,16 „	75,72 „	74,74 „

Aus meinen Untersuchungen geht somit hervor, daß ein irgendwie in Betracht kommender Unterschied im Wassergehalt des Fleisches von trächtigen und nichtträchtigen Schweinen in Wirklichkeit nicht besteht.

Wenn ich diese Ergebnisse meiner Untersuchungen mit den angeführten Gutachten zusammenfasse, so komme ich zu dem Resultat, daß vom hygienischen und sanitätspolizeilichen Standpunkte aus irgend-

welche Bedenken gegen das Schlachten von trächtigen Schweinen nicht vorzubringen sind, und daß auch ein Minderwert des Fleisches trächtiger Schweine sich nicht substanziieren läßt. Ich möchte besonders darauf hinweisen, daß ich verschiedentlich von Schweinen in weit vorgeschrittener Trächtigkeit Fleisch zur Untersuchung entnommen habe. Die Muskulatur und das Fettgewebe zeigte aber makroskopisch nicht die Spur von wässriger Beschaffenheit oder sonstwie ein von nichtträchtigen oder männlichen Schweinen verschiedenes Aussehen.

Die in der Literatur zu findenden, von der hier angeführten sanitätspolizeilichen Beurteilung des Fleisches trächtiger Tiere abweichenden Ansichten beruhen wohl alle nur auf althergebrachten Vorurteilen und entbehren jeder Beweisführung. Außerdem beziehen sie sich zum größten Teil auf die Beurteilung des Fleisches trächtiger Kühe; die Beurteilung des Fleisches trächtiger Rinder dürfte aber größtenteils von anderen Gesichtspunkten aus nötig sein, als sie die vorliegende Arbeit bedingt.

Eine Anzahl ausländischer Sachverständiger, Baillet, Ventura de Pena y Valle, Moreillo, M. Prieto, Vallada, Antonio Toli (7 und 8) ist der Ansicht, daß das Fleisch trächtiger Tiere geschmacklos, von geringem Nährwert und sogar gesundheitsschädlich sei, ohne jedoch irgend einen Beweis dafür zu erbringen.

Reuter (9) stellt im Widerspruche zu den Erfahrungen der Physiologie die Behauptung auf, daß das Blut hochträchtiger Tiere wasserreicher sei als das Blut nichtträchtiger Tiere, und zieht daraus zu weitgehende Konsequenzen für die Beschaffenheit des Fleisches hochträchtiger Tiere. Dagegen sagt Ellenberger (10), daß die Blutmenge des Muttertieres in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit zunimmt, die Blutbeschaffenheit der Mutter sich aber nicht ändert. J. Cohnstein (11) hat nachgewiesen, daß das Blut während der Schwangerschaft keine nennenswerte Veränderung der körperlichen Bestandteile zeige, während Spiegelberg und Gscheidler (12) im Blute trächtiger Hündinnen weder eine nennenswerte Abnahme des Hämoglobins noch eine Wasserzunahme gegenüber der Norm nachweisen konnten. Etwas anderes ist es freilich, wenn trächtige Schweine kurz vor dem Abferkeln stehen. Dann kann durch das physiologisch eintretende Oedem am Gesäuge und durch die Erschlaffung der Beckenbänder eine wässrige oder seröse Durchtränkung der Bauchteile zur Ausbildung gelangen, wie dieses einer der Sachverständigon des Fleischergewerbes angegeben hat.

Der Zustand derartiger Schweine ist aber äußerlich so leicht erkennbar, daß er bei der gewöhnlichen Aufmerksamkeit, die man beim Kaufe voraussetzen muß, nicht übersehen werden kann. Auch werden hochtragende Sauen, namentlich ältere, auf den größeren Viehmärkten besonders, und zwar zu niedrigeren Preisen gehandelt und auch dementsprechend in den amtlichen Viehmarktnachrichten als besondere Handelskategorie von Schweinen aufgeführt.

Die Klagen der Schlächter über sogenannte Wässerigkeit des Fleisches und über einen Minderwert desselben sind also unberechtigt.

Volkswirtschaftliche Beurteilung.

Was nun die Frage des Schlachtens von trächtigen Schweinen vom volkswirtschaftlichen Standpunkte aus anbelangt, so ergibt sich ihre Bedeutung in dieser Hinsicht aus folgenden statistischen Feststellungen der Schlachtviehversicherung der vereinigten Viehkommissionäre Berlins. Ich möchte nicht verfehlen, dem Direktor dieser Versicherung, Herrn Prenzlow, für sein überaus freundliches Entgegenkommen zu danken.

Fragliche Versicherungsgesellschaft, welche auch den Verkauf des minderwertigen und bedingt tauglichen Fleisches auf der Freibank für den Gemeindebezirk Berlin in Verwaltung hat, versichert gegen eine feststehende Prämie den größten Teil des in Berlin zu Markte gebrachten Viehes. Ich glaubte daher die in den Jahresberichten (13) dieser Gesellschaft enthaltenen statistischen Angaben zur Beantwortung der vorliegenden Frage für sehr geeignet halten zu können. Von den 1,144,834 im Jahre 1907 in Berlin geschlachteten Schweinen (die verendeten sind hierin nicht einbegriffen) waren bei der Gesellschaft 986,708 Stück versichert.

Durch diese allgemeine Versicherung der Schweine, die über die gesetzliche Gewährleistung im Viehhandel (Bürgerliches Gesetzbuch) weit hinausgeht, werden unter anderem die Berliner Schlächter auch gegen den Gewichtsverlust schadlos gehalten, welcher bei trächtigen Schweinen durch den als untauglich zu beseitigenden trächtigen Uterus mit seinem Inhalte entsteht. Die Versicherung bezahlt nur solche Uteri oder Trachten, wie sie vulgär genannt werden, die der Kontrollbeamte der Versicherung im natürlichen Zusammenhange mit dem ausgeschlachteten Muttertiere vorfindet und die ein Mindestgewicht von 4 Kilo haben. Der Schadenersatzberechnung für den trächtigen

Uterus samt Inhalt wird der jedesmalige Marktpreis pro Kilo Lebendgewicht zu Grunde gelegt.

Aus nachstehender Tabelle ergibt sich für die Jahre 1901 bis 1907 die Zahl der geschlachteten trächtigen Schweine, für die Entschädigung gewährt wurde. Aus dem Gesamtgewicht und aus der Anzahl der einzelnen entschädigten Trachten pro Jahr habe ich das Durchschnittsgewicht der Trachten berechnet; unter Zugrundelegung der Gesamtzahl der versicherten Schweine und des Gesamtgewichtes der entschädigten Trachten sowie der dafür pro Jahr gezahlten Summen habe ich den jährlichen Durchschnittspreis pro Kilo berechnet und festgestellt, inwieweit der Preis jedes geschlachteten Schweines sich durch den durch die trächtigen Uteri bedingten Ausfall an Fleisch erhöht.

Das Nähere ist aus der Tabelle leicht ersichtlich.

	1. Es waren versichert Schweine	2. Stückzahl der entschädigten Trachten	3. Gesamtgewicht der entschädigten Trachten	4. Durchschnittsgewicht der entschädigten Trachten	5. Entschädigung für Trachten in Mark	6. Entschädigung pro kg (Marktpreis) in Mark	7. Es entfallen auf jedes geschlachtete Schwein[1]) in Mark
1901	682 513	6 199 = 0,91pCt.	43 912 kg	7,08 kg	49 044	1,12	0,072
1902	660 978	6 483 = 0,98 „	45 024 „	6,94 „	54 644	1,22	0,082
1903	762 218	10 362 = 1,36 „	75 183 „	7,26 „	76 234	1,01	0,10
1904	859 205	11 920 = 1,39 „	87 651 „	7,41 „	87 834	1,00	0,10
1905	809 756	8 822 = 1,09 „	62 729 „	7,11 „	81 530	1,30	0,11
1906	820 321	10 557 = 1,29 „	72 144 „	6,83 „	98 821	1,37	0,12
1907	986 708	16 544 = 1,68 „	124 010 „	7,49 „	140 054	1,13	0,142
			Summa	50,12 kg			
			Durchschnitt . .	7,17 „			

Aus dieser Tabelle geht Folgendes hervor:

1. Die Zahl der trächtigen Schweine im Verhältnis zur Gesamtschlachtung ist absolut gestiegen. (Tabelle Reihe 2.)

2. Dementsprechend ist auch die jährliche Entschädigungssumme im Verhältnis zur Anzahl der versicherten Schweine absolut gestiegen.

3. Der Preis für ein jedes geschlachtete Schwein wird (unberücksichtigt den Schadenersatz seitens der Versicherung), ganz gleich ob dasselbe männlich oder weiblich ist, ob es trächtig ist oder nicht,

1) Jedes geschlachtete Schwein (ob männlich oder weiblich, ob trächtig oder nicht, würde, falls keine Versicherung bestände, durch den Verlust der Trachten verteuert werden um Mark:

erhöht und zwar um eine Summe, die sich in fast regelmäßiger Steigerung in den 7 Jahren der hier vorliegenden Statistik von 0,072 M. auf 0,142 M. erhebt. (Tabelle Reihe 7.)

Der starke Anstieg im Jahre 1904 und der plötzliche Rückgang im Jahre 1905 in der Zahl der geschlachteten trächtigen Schweine ist darauf zurückzuführen, daß in dem schlechten Futterjahre 1904 wegen Futtermangels in großer Anzahl auch ältere Zuchtsauen in Berlin zur Abschlachtung gelangten, und in den darauffolgenden Jahren die weiblichen Schweine zur Auffrischung der dezimierten Zuchten zurückgehalten wurden.

Die Tara wird bei trächtigen Säuen durch das Gewicht des Uterus mit Inhalt gegenüber der Tara nichtträchtiger Schweine um 6,16 pCt. erhöht. Die Erhöhung der Tara durch die Trächtigkeit habe ich folgendermaßen berechnet:

Das Schlachtgewicht der in Berlin geschlachteten Schweine beträgt im Durchschnitt 86 kg (17), das Durchschnittsgewicht der vergüteten Trachten ist aber 7,17 kg (Tabelle); also ist für das „trächtige" Schwein ein Durchschnitt-Schlachtgewicht von 86 + 7,17 kg = 93,17 kg in Berechnung zu bringen.

Ein Schwein, das im ausgeschlachteten Zustande 93,17 kg schwer ist, wiegt bei der in Berlin für die Eingeweide regelmäßig in Anrechnung gebrachten Tara von 20 pCt. lebend 116,46 kg. Ein solches Schwein im Gewicht von 116,46 kg hat aber unter Annahme des Durchschnitt-Schlachtgewichtes von 86 kg 30,46 kg, d. h. also 26,16 pCt. verloren. Ein Schwein von 116,46 kg Lebendgewicht, das einen trächtigen Uterus von 7,17 kg besitzt, hat also eine Tara von 26,16 pCt., während dieselbe nur mit 20 pCt. vergütet wird; es hat also 6,16 pCt. zuviel Tara.

Wer anders aber als schließlich der Konsument muß die seitens der Berliner Versicherung für trächtige Uteri gezahlten und dauernd wachsenden Summen tragen? Der Produzent und der Viehhändler wiegt und berechnet diese trächtigen Schweine beim Verkauf als gute Ware; der Schlächter aber, der deren gefüllte Uteri ganz ohne Nutzen fortwerfen muß, verrechnet die darauf entfallenden Versicherungsprämien auf die allgemeinen Unkosten, während die Versicherung die Prämien mit Rücksicht auf das häufige Trächtigsein der Schweine so stellen muß und auch so stellt, daß sie dabei bestehen kann.

Es wird also auf diesem Wege der Preis für das Schweinefleisch

dauernd um ein Gewisses gesteigert werden, wenn die Trächtigkeit der Schlachtschweine, wie es bisher geschehen ist, zunimmt.

Ein anderer Umstand aber ist von besonderem volkswirtschaftlichem Interesse und der Besprechung wohl wert.

Die trächtige Sau muß, wie wir oben gesehen haben, ganz bedeutende Mengen des Mastfutters mehr zu sich nehmen als ein nichtträchtiges Schwein, wenn sie, ohne ihren guten Mastzustand einzubüßen, das für die Bildung der Föten erforderliche Nährmaterial hergeben soll. Das gesamte für die Bildung der Föten aufgewendete Futter geht aber vollkommen zwecklos verloren, falls das Muttertier zur Unzeit geschlachtet wird.

Dieselbe Frage läßt sich schließlich noch von einer anderen Seite beleuchten.

Ich habe mehrere Jahre hindurch in 7 Ortschaften des um Berlin herum gelegenen Kreises Teltow die Schutzimpfung der Schweine gegen Rotlauf im Auftrage des Kreises ausgeführt und habe dabei die Erfahrung gemacht, daß in den Jahren, in welchen die Absatz-Ferkel teurer waren, wohl die größeren Besitzer Schweine besaßen, die sehr vielen kleineren Leuten aber, von denen sonst jeder 1 auch 2 Schweine mit seinem Hausabfall und Gartenerträgnissen mästete, wegen des hohen Einkaufspreises vielfach davon Abstand nehmen mußten. Es liegt aber sicher sehr viel Gutes darin, daß die zahlreichen in der nächsten und etwas weiteren Umgebung großer Städte wohnenden kleinen Leute (Eisenbahnangestellte, Fabrikarbeiter, Landarbeiter) sich selbst ein Schwein halten und schlachten, und daß sie vielleicht, wenn es ihnen möglich war, mehrere Schweine zu mästen, jährlich eins davon zur günstigen Zeit verkaufen können. Es werden dadurch nicht nur viele sonst nutzlos verkommende Abfälle günstig verwertet, sondern es wächst dadurch auch sicher die Zufriedenheit dieser Leute.

Im Jahre 1907 wurden auf dem Schlachthofe zu Berlin, wie ich oben angeführt habe, 16544 Trachten durch die Viehversicherung vergütet, die sich alle schon in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit befanden. Wenn man bedenkt, daß durchschnittlich ein jeder Uterus mindestens 10 Föten enthielt (15, S. 99), so ergibt das die Zahl von 165440 Schweinen, die der Fortentwicklung entzogen wurden. Wenn nun auch nicht anzunehmen ist, daß alle diese Tiere bis zu ihrer Mast am Leben erhalten werden können, so ergibt sich doch schon aus den Berliner Schlachtungen eine so große Anzahl von unnütz vernichtetem Nachwuchs der Schweine, daß man wohl sagen kann,

der Preis der Ferkel, die heut im Alter von 6—8 Wochen 15—20 M. — ein für kleine Leute beträchtlicher Anschaffungspreis — kosten, würde ganz bedeutend sinken, wenn der Mißwirtschaft, Schweine im trächtigen Zustande zu schlachten, Einhalt getan würde.

Aus den in diesem Abschnitte meiner Arbeit gegebenen Zahlen und Betrachtungen geht somit ohne Zweifel hervor, daß in volkswirtschaftlichem Sinne beurteilt durch das Schlachten von Schweinen, die sich in einem vorgeschritteneren Stadium der Trächtigkeit befinden, vielseitige und nicht unbedeutende Nachteile entstehen.

Ursachen und Abhilfe.

Ich habe bereits in der Einleitung gesagt, daß die Schweinemäster nicht der Nachzucht wegen Eber unter ihren Schweinen halten, sondern wegen anderer Vorteile. Und da läßt sich der den Mästern so oft gemachte Vorwurf, daß sie die Schweine wissentlich in hochträchtigem Zustande liefern und zwar mit der Absicht, sich einen nicht zu billigenden Vorteil zu verschaffen, nicht mehr von der Hand weisen, wenn man die im vorigen Abschnitt angeführten Zahlen betrachtet, welche beweisen, daß die Anzahl der trächtigen Schweine nicht proportional der Gesamtschlachtung, sondern absolut gestiegen ist, ein Umstand, für den sich kein anderer Grund als der eben angegebene anführen läßt.

Es liegt ja auch vielfach im Interesse der Schweinemäster, die Schweine hochträchtig zu verkaufen, anstatt die Mühen und Gefahren der Ferkelaufzucht auf sich zu nehmen. Trächtige Mastschweine sehen infolge der Trächtigkeit rund und gefüllt aus, und der Mäster erhält für die nichtgeborenen Früchte, Fruchtwasser usw. den vollen Kaufpreis, der für die zur Nahrung verwertbaren Teile gezahlt wird. Es kommt hierbei dem Mäster zu statten, daß fast allgemein das Lebendgewicht dem Kaufpreis zugrunde gelegt wird.

Die Schweinemäster werden gegenüber solchem Vorwurf natürlich als Entschuldigung anführen, daß sie die Notwendigkeit dazu treibt, ihre Säue befruchten zu lassen. Bekanntlich werden die weiblichen Schweine in der Zeit der Brünstigkeit oft sehr unruhig; durch diese Unruhe verlieren die Tiere selbst viel von ihrem Mastzustande; sie beunruhigen aber unter Umständen auch ständig die mit ihnen zusammen befindlichen Schweine und, wenn die Brunst nicht befriedigt wird, kommt es vor, daß die rauschende Sau die bei ihr befindlichen

Tiere durch Beißen oft lebensgefährlich verletzt (14, 150 und 15, 33). Solange also die regelmäßig alle 2 bis 4 Wochen wiederkehrende Brünstigkeit die Sau noch beherrscht und sich in heftiger Weise äussert, ist die Sau zum Fettmachen nicht geeignet, weil sie während der Brunst durch Versagen des Futters und durch die starke Unruhe im Futterzustande sehr zurückgeht und auch das Futter nicht zweckentsprechend ausnutzt.

Nun macht es sich aber der Mäster sehr bequem, wenn er einfach aus den oben angeführten Gründen zu dem Hilfsmittel greift, dauernd unter den Schweinen Eber zu halten zur Befriedigung des Geschlechtstriebes der etwa rauschig werdenden Säue.

Gegen diesen Brauch läßt sich vor allen Dingen anführen, daß das in früherer Zeit allgemein übliche Kastrieren der weiblichen Schweine, solange sie ganz jung sind, doch sehr wenig gefährlich ist, und überall von den sogenannten Ferkelschneidern ohne Mißerfolge ausgeführt wurde. Wo dieses Verfahren aber aus irgend welchen Gründen nicht angebracht erscheint — vielleicht, weil der Mäster die Schweine erst in einem Alter übernahm, wo die Operation wegen des Mastzustandes schon schwieriger ist und einen eventuell großen Verlust veranlassen kann —, da dürfte sich das sogenannte Schroten der Säue (16), ein in Ungarn geübtes Verfahren empfehlen. Dieses besteht darin, daß mit einem einfachen vom Tierarzt A. Beck hergestellten Apparate 3—4 Schrot- (Blei-) Körner (vielleicht wären Glas- oder Porzellankugeln vorzuziehen, denn Blei ist giftig. D. Verf.) in das Cavum uteri eingeführt werden. Dadurch soll bei den Säuen das fernere Auftreten der Brunst beseitigt werden.

Durch eine dieser beiden Operationen ist also der Mäster in der Lage, sich auf jeden Fall davor zu bewahren, daß Säuen, von denen er es nicht wünscht, rauschig werden. Dieses Verfahren dürfte sich gerade da empfehlen, wo der Mäster durch die Art seines Betriebes oder aus Bequemlichkeit nicht in der Lage ist, die etwa auftretende Brunst unter seinen Sauen zur rechten Zeit zu beachten.

Da, wo die Sauen einzelnen in ihren Stallungen liegen, und besonders bei den frühreifen, sehr zur Fettbildung neigenden Schweinen der englischen Zucht äussert sich die Brunst nur so wenig, daß sie auf die Mast keinen wesentlichen Einfluss hat; bei starkem Mastfutter und in dem Alter bis zu einem Jahre — älter sind die meisten der in Berlin geschlachteten trächtigen Säue nicht — äußert sich die Brunst überhaupt selten stark (14, S. 150; 15, S. 34).

Wenn es dem Mäster aber nun trotzdem nötig erscheint, seine Sauen vor dem Verkaufe befruchten zu lassen, und wenn er dabei nicht einen unrechtmäßigen Vorteil, sondern nur die bessere Mast im Auge hat, so muß man von ihm verlangen, daß er eine solche Ordnung hält, daß trächtige Schweine nicht mehr verkauft werden, sobald sie die Hälfte der Trächtigkeit erlangt haben. Das ist eine ganz zu rechtfertigende Forderung.

Unter der eigentlichen Mast versteht man nach Rhode eine Veredelungsmanipulation, durch die das Fleisch ausgewachsener magerer Tiere durch Saft- und Fettbereicherung und Einlagerung schmackhafter gemacht werden soll (14, S. 291). Die eigentliche Mastperiode fällt aber auf die letzten 7—8 Wochen vor der Schlachtung (14, S. 298).

Da nun die Trächtigkeit der Sau durchschnittlich 4 Monate währt, so würde zu verlangen sein, daß der Mäster Säue, die er zum Zwecke besserer Mast befruchten ließ, nicht später als etwa 7 Wochen nach stattgehabter Befruchtung zum Schlachten verkauft. Dann würden die Uteri der in diesem Trächtigkeitsstadium geschlachteten Säuen ja auch noch mit ins Gewicht fallen; es käme aber nie als Abgang ein Durchnittsgewicht von 7,17 kg für trächtige Uteri heraus.

Ich habe etwa 30 trächtige Uteri, deren Föten eine Scheitel-Steißlänge von etwa 7 cm zeigten und somit mindestens 7—8 Wochen alt waren (15, S. 242), gewogen und ein Durchschnittsgewicht der Uteri samt Inhalt von 4 kg festgestellt. Es ist also klar, daß es den Schweinemästern bei einigem guten Willen leicht möglich wäre, zu vermeiden, daß bei der Schlachtung so schwere Uteri, wie es zurzeit geschieht, in Abgang kommen. Da nun nicht anzunehmen ist, daß sich die Schweinemäster durch Gründe wie die oben angeführten bestimmen lassen werden, von ihrem bisherigen, für sie sehr vorteilhaftem Systeme abzugehen, so muß man auf andere Mittel sinnen, welche geeignet sind, Abhilfe zu schaffen gegen die volkswirtschaftlichen Schädigungen, die durch den Verkauf und die Schlachtung trächtiger Schweine entstehen.

Am leichtesten wäre Abhilfe dadurch zu schaffen, daß eine Versicherung gegen den Gewichtsverlust durch trächtige Uteri ganz aufgehoben bzw. verboten würde.

Der Schlächter wäre dann mangels einer Versicherung veranlaßt, sich die Nichtträchtigkeit bis zu einem gewissen Grade zusagen zu lassen, und so in der Lage, den Lieferanten haftbar zu machen. Auf diesem Wege würde die Entschädigungspflicht für den Gewichtsausfall,

der durch trächtige Uteri entsteht, in den meisten Fällen bis auf den Produzenten, d. h. den Schweinemäster zurückfallen, der unter solchen Umständen sehr bald das Unwirtschaftliche seines Betriebes an seinem eigenen Geldbeutel erfahren müßte.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu folgenden Resultaten:

1. Vom sanitätspolizeilichen Standpunkt, d. h. im Sinne der Fleischbeschau, übt die Trächtigkeit der Mastschweine einen ungünstigen Einfluß auf die Beschaffenheit des Fleisches nicht aus,

2. aber in volkswirtschaftlicher Beziehung sind zahlreiche berechtigte Einwände gegen das Schlachten trächtiger Schweine zu machen, um so mehr, als

3. eine Abhilfe sich unschwer durchführen läßt.

Literatur.

1) Ostertag, Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene. Berlin 1897. S. 144 u. 174—177. — 2) Ostertag, Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene. 1898. S. 29—30. — 3) Deutsche Fleischerzeitung vom 4. 10. 1897. — 4) Allgemeine Fleischerzeitung. 1897. No. 39. — 5) Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 1898. S. 408. — 6) Deutsche Fleischerzeitung. 1898. No. 27. — 7) Morot, Ausländische Ansichten über das Fleisch hochträchtiger Tiere. Répertoire de police sanit. vét. et d'hygiène publique. 1894. No. 91. — 8) Morot, Der Geruch des Fleisches hochträchtiger Kühe. Tierarzt. 1898. No. 28, S. 99. — 9) Reuter, Ueber die fleischpolizeiliche Behandlung trächtiger Tiere. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 1894. S. 239. — 10) Ellenberger, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. 1892. Teil II, S. 563. — 11) J. Cohnstein, Blutveränderung während der Schwangerschaft. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere. 1884. S. 233. — 12) Spiegelberg und Gscheidler, Archiv f. Gynäkologie. Bd. IV. H. 1, S. 112. — 13) Jahresbericht der Schlachtvieh-Versicherung vereinigter Viehkommissionäre Berlins. 1901 bis 1907. — 14) Rhode-Schmidt, Schweinezucht. 1906. — 15) Harms, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1899. Teil I. — 16) A. Beck, Das Schroten der Säue. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1908. No. 32, S. 559. — 17) Rahts, Statistisches Jahrbuch Deutscher Städte. Jahrgang XIV (1903).

XVII.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg (Vorsteher Dr. Mießner).

Hat der Nachweis der Kolostrumkörperchen eine Bedeutung für die forensische Beurteilung des Frischmilchendseins der Kühe?

Von

Tierarzt Dr. **Anders** in Labischin.

In der gerichtlichen Tiermedizin hat das Frischmilchendsein der Kühe jeweilig eine große Rolle gespielt, weil bei Kaufabschlüssen häufig von einer Partei die Zusicherung gegeben wird, daß die Kuh frischmilchend sei. Die tiermedizinischen Autoren haben oft darüber Untersuchungen angestellt, was in wissenschaftlicher Beziehung unter der Eigenschaft des Frischmilchendseins zu verstehen sei, um durch die Ergebnisse dieser Forschung für die forensische Beurteilung der fraglichen Eigenschaft eine sichere Basis zu schaffen. Diese Versuche haben aber nur wenig befriedigende und brauchbare Resultate geliefert. Da eine streng wissenschaftliche Unterlage für den forensischen Begriff des Frischmilchendseins der Kühe fehlte, mußte man sich in der Regel zur Entscheidung dieser wichtigen Frage auf Zeugenaussagen verlassen. Es ist daher wünschenswert, Kennzeichen zu ermitteln, welche uns über das Frischmilchendsen einer Kuh sicheren Aufschluß geben.

Bisher kamen für den Sachverständigen in erster Linie die puerperalen Veränderungen an der äußeren Geschlechtsteilen und am Uterus, ferner die Eigenschaften des Euters in Betracht. Außerdem wird von einzelnen Autoren noch behauptet, daß auch der Nachweis der Kolostrumkörperchen in den ersten Tagen nach der Geburt einen wichtigen Anhaltspunkt für das Frischmilchendsein der Kühe abgeben kann.

Bezüglich der ersten Punkte wird von der Tiermedizin einheitlich die Ansicht vertreten, daß die puerperalen Veränderungen der Scham und ihrer Umgebung in einer Verklebung der Schamhaare durch Sekret, frischer Verletzung, Quetschung und Entzündung der Schleimhäute und im puerperalen Scheidenausfluß bestehen. Ferner soll nach etwa

einer Woche der Muttermund geschlossen sein und die Gebärmutter ungefähr nach 4 Wochen kontrahiert sein. Das Euter zeigt in den ersten beiden Wochen nach dem Kalben meist pralle, strotzende Füllung, starke Spannung, ödematöse Schwellung und intensive Milchabsonderung. Da eine Meinungsverschiedenheit über das Auftreten vorstehender Veränderungen nicht besteht, so hat eine weitere Bestätigung dieser Befunde kein besonderes Interesse. Dagegen hat der Nachweis von Kolostrumkörperchen in der Milch häufig Anlaß zu Kontroversen gegeben, weil keine einheitliche Auffassung darüber existiert, ob die in einer Milch gefundenen Kolostrumkörperchen einen Anhaltspunkt für die forensische Beurteilung des Frischmilchendseins der Kühe abgeben.

Zurzeit glauben allerdings die meisten Sachverständigen zu der Annahme berechtigt zu sein, daß eine Kuh vor kurzer Zeit gekalbt hat, wenn in der Milch Kolostrumkörperchen nachgewiesen werden können.

Ein zuverlässiger Beweis für diese Anschauung fehlt aber bisher. Bei der Wichtigkeit der Sache einerseits für die forensische Tiermedizin und bei dem Mangel an exaktere Untersuchungen andererseits habe ich im Nachfolgenden auf Anregung des Herrn Dr. Miessner zu Bromberg, dem ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank hierfür ausprechen möchte, versucht, diese Frage zur sicheren Entscheidung zu bringen.

Es wird deswegen im folgenden meine Aufgabe sein, Untersuchungen darüber anzustellen, wann und wie lange vor und nach der Geburt die Kolostrumkörperchen im Eutersekret nachzuweisen sind, wie überhaupt die Kolostralmilch als solche für die forensische Beurteilung in Betracht kommt und ob der alleinige mikroskopische Nachweis der Kolostrumkörperchen in der Milch einer Kuh genügt, um pro foro einen Anhaltspunkt für das Frischmilchendsein zu erbringen.

Literatur.

Ueberblicken wir zunächst die bisherige Literatur, welche die Kolostralmilch behandelt, so finden wir eine große Anzahl von Arbeiten, die teils von medizinischen, teils von chemischen Gesichtspunkten aus in Angriff genommen sind. Naturgemäß sind von den Veterinär- und Humanmedizinern mehr die Anatomie und die physiologische Eigenschaft der Kolostralmilch, von den Chemikern dagegen

ihre chemische Zusammensetzung in den Vordergrund der Untersuchung gestellt worden.

In der Tiermedizin hat als erster Gerlach (1) die Kolostralmilch näher beschrieben. Seinen Schilderungen hierüber entnehme ich folgendes.

Das erste Sekret, was das Euter liefert, ist eine eigentümliche, albuminöse Substanz, die nach und nach in wahre Milch übergeht und unter dem Namen Kolostrum bekannt ist; dasselbe ist etwas konsistenter als Milch, von gelblicher Farbe, trübe, reagiert sauer, erstarrt beim Stehen und scheidet sich dabei in eine obere kleinere zitronengelbe und eine untere grauweißliche gelatinöse Schicht, nach 3—4 Tagen ist dies Kolostrum in wirkliche Milch übergegangen, die aber immer noch mehr oder weniger Spuren davon zeigt. Ber mehrfachen Versuchen hat sich die Veränderung wie folgt herausgestellt.

Am zweiten Tage ist die obere zitronengelbe Schicht kleiner, die untere gelatinöse weniger grau; dritter Tag: obere Schicht noch kleiner, weniger gelb, eine Sahnenschicht darstellend, die untere Schicht mehr weiß, dem geronnenen Käse mehr oder weniger ähnlich; vierter Tag: dem äußeren Aussehen nach die normale Milch, Sahnenschicht oft noch ungewöhnlich gelb. Beim längeren Stehen scheidet sich Serum aus, welches zwischen beide Schichten tritt, anfangs von gelber Farbe ist und bis zum 4.—5. Tage ebenfalls zu der normalen Beschaffenheit übergeht.

Die vom 3.—4. Tage ab normal erscheinende Milch liefert, wenn sie unverdünnt oder auch mit 4—5 Teilen Wasser verdünnt in einem Reagenzgläschen 48 Stunden hingestellt wird, einen kleinen Bodensatz, der zuweilen rötlich ist und Blutspuren enthält, außerdem aber grauweiß erscheint und aus Epithelschuppen besteht, die sich bei ihrer größeren Schwere senken. Dieser Bodensatz zeigt sich gewöhnlich bis zum 8., in manchen Tagen aber auch bis zum 14. bis 16. Tage nach dem Kalben. Steht die Milch länger als 48 Stunden, so decken Käsestoffniederschläge diesen Bodensatz; wenn die Striche nicht rein sind und das Abmelken nicht mit Vorsicht geschieht, dann erhält man von dem Schmutze und den Epidermisschuppen auch einen Bodensatz, weshalb bei den betreffenden Milchuntersuchungen diese Umstände wohl zu beachten sind. Soweit die praktischen Kennzeichen.

Nach Moleschott soll, wie Gerlach weiter ausführt, das Milchserum frischmilchender Kühe Eiweiß enthalten, die chemische Untersuchung liefert aber zurzeit noch keine sicheren Kennzeichen. Das Mikroskop gibt mehr Anhaltspunkte. Die obere gelbe Kolostrumschicht besteht aus Kolostrumkörpern — gekörnten Kugeln, Fettkörnchenzellen, verfetteten Epithelzellen — Körnchenhaufen und Konglomeraten von Körnchen in verschiedener Größe bis zu kleinen Milchkörperchen, welche durch ein Klebemittel zu unregelmäßigen Gruppen verbunden sind. Die mikroskopische Veränderung von Kolostrum bis zur normalen Milch gestaltet sich nun in der Art, daß nach 3—4 Tagen die Milchkörperchen mehr gleichmäßig werden, die verbundenen Milchkörpergruppen allmählich verschwinden und nur noch einzelne größere Milchkörper mit mehreren kleinen umgeben und verbunden erscheinen, daß ferner die Kolostrumkörper bis zum 6. oder 7. Tage bedeutend abgenommen haben, dann immer spärlicher werden und mit dem 10.—14. Tage

in der Regel ganz verschwinden. Je nachhaltiger eine kongestive Schwellung des Euters ist, desto länger findet man Kolostrumkörper.

Auch die chemische Untersuchung gibt schließlich noch einige Anhaltspunkte, die jedoch mehr wissenschaftlichen als praktischen Wert für den fraglichen Zweck haben. Das Kolostrum enthält vielmehr feste Bestandteile und besonders viel Albumin-Kasein, dagegen weniger Milchzucker. Nach Boussignaults Analyse soll, so sagt Gerlach, die Kolostrummaterie bis zum 3. Tage sehr auffällig, bis zum 7. deutlicher erkennbar und bis zum 14. Tage noch durch großen Albumingehalt ausgesprochen sein.

Außerdem ist die Milch nach dem Kalben, wenn die Kolostrumspuren ganz verschwunden sind, am fettärmsten, während sie später, jedoch immer erst nach einigen Monaten, in gleichem Verhältnisse fettreicher wird.

Mithin vertritt Gerlach die Ansicht, daß die Kolostralmilch nach 3—4 Tagen in wirkliche Milch übergeht. Ein besonderes Interesse erheischt die Gerlachsche Behauptung, daß die Milch oft bis zum 8., in manchen Fällen sogar bis zum 14. und 16. Tage nach dem Kalben einen rötlichen Bodensatz zeigt und daß sich in dieser Milch Kolostrumkörper bis zum 10. und 14. Tage vorfinden sollen.

In der von Müller (2) neu bearbeiteten 2. Auflage Rindviehzucht Fürstenberg-Leisering finden wir folgende Angaben.

In dem Sekrete, welches die Milchdrüsen kurze Zeit vor der Geburt des Kalbes und während der ersten 3—4 Wochen nach dem Gebären liefern, finden sich außer den Milchkügelchen die eigentümlichen und von den letzteren wesentlich abweichenden rundlichen Kolostrumkörperchen, welche entweder von einer dünnen Membran umgeben sind oder wenn die Membran fehlt, aus zu einem runden Körperchen vereinigten Fetttröpfchen, Milchkügelchen oder Fettmolekülen bestehen.

Die von einer unversehrten Membram umgebenen Kolostrumkörperchen sind Zellen, welche deutlich einen Kern und gewöhnlich im Innern feine, dunkle, in in einer Flüßigkeit suspendierte Moleküle, neben einem oder mehreren den Milchkügelchen in Grösse gleichkommenden Fettkügelchen wahrnehmen lassen. Ist die Fettmetamorphose bereits weiter vorgeschritten, so finden sich die Fettmoleküle zu deutlichen, das Licht stark brechenden, runden Körperchen zusammengetreten, die in Größe und sonstiger Beschaffenheit den Milchkügelchen vollständig gleichen. Später geht die Umhüllungsmembran teilweise verloren, die Kolostrumkörperchen enthalten dann größere und kleinere Fettkügelchen, die dem übrig gebliebenen Teile der Zellenmembran anliegen. Kolostrumkörperchen ohne Umhüllungsmembran (Donnésche Körperchen), deren Zelleninhalt ebenso gelagert ist wie zu der Zeit, in welcher die Membran den Inhalt noch umgab, sind gemeinhin in größter Menge im Kolostrum anzutreffen, sie bestehen entweder nur aus Fettkügelchen von ziemlich gleicher Größe, oder enthalten Fettkügelchen von verschiedener Größe, außerdem Fettmoleküle und einen Teil des strengflüssigen Zellsaftes. Neben diesen, den ursprünglichen Umfang der Zelle zeigenden Körperchen finden sich auch Rudimente von Zellen, dieselben bestehen aus mehreren Fettkügelchen, deren Hüllen miteinander verklebt sind. Endlich enthält das Kolostrum

rundliche oder längliche Körperchen, die aus dichtaneinander liegenden Zellen bestehen, sie sind von den Kolostrumkörperchen leicht durch ihre Größe, worin sie letztere um das Vierfache übertreffen, zu unterscheiden. Die Zahl dieser Zellenagglomerate im Kolostrum ist eine geringfügige; jedoch fallen die Agglomerate bei der Untersuchung sofort durch ihre Größe auf.

Nur in den ersten Tagen nach dem Kalben finden sich im Kolostium alle oben angeführten Zellen, später nur noch Kolostrumkörperchen ohne Membran und hin und wieder Agglomerate von Fett- oder Milchkügelchen, letztere prävalieren, wenn 2—3 Wochen nach dem Kalben verstrichen sind.

Auf heizbarem Objekttische zeigten Kolostrumkörper bei 40 ⁰ sehr deutliche, jedoch träge amöboide Bewegungen, dieselben vermochten Ortsveränderungen der Körperchen, mannigfaltige Veränderungen in der Form, hin und wieder auch Rückkehr zur Kugelgestalt oder vollkommene Abschnürung, durch welche kleinere Körperchen von verschiedener Beschaffenheit aus größeren Kolostrumkörperchen hervorgehen, zu erzeugen (Sticker, Schwarz).

In betreff der chemischen Zusammensetzung unterscheidet sich das Kolostrum von der späteren Milch hauptsächlich dadurch, daß es wesentlich reicher an festen Bestandteilen ist, und statt des Kaseins Albumin enthält. Das Kolostrum gerinnt daher im Gegensatz zur Milch durch Sieden, sein spezifisches Gewicht ist beträchtlicher als das der Milch und beträgt kurze Zeit nach dem Gebären 1040—1060.

Das Kolostrum zeigt eine alkalische Reaktion und wird beim Stehen leicht sauer, nicht selten reagiert das frische Kolostrum der Kuh schon sauer.

Ferner soll das Kolostrum von dunkler bis braungelber Farbe und so zähe sein, daß es kaum aus dem Glase fließt, nach einstündigem Stehen überzieht es sich mit einer fast hornartigen Decke, nach 24 Stunden zeigt es im Rahmmesser 65 pCt. Rahm.

Untersucht man die Milch einige Wochen nach der Geburt des Kalbes mikroskopisch, so finden sich in derselben nur die auch schon im Kolostrum sehr zahlreich vorkommenden Milchkörper oder -kügelchen. Beigel unterscheidet außer den Milchkörperchen und den Kolostrumkugeln noch die Milchzellen, dieselben sollen im ungefärbten Zustande von den Milchkügelchen nicht zu unterscheiden sein, und in der Kuhmilch in weit geringerer Zahl als in der menschlichen Milch vorkommen.

von Rueff (3) hat im Jahre 1878 in seiner Geburtshilfe einige Daten über die Kolostrummilch angegeben. Unter anderem sagte er, daß die erste Milch zurzeit der Geburt schleimig, gelblich, zuweilen mit feinen Blutstreifen vermengt ist, nur wenig Rahm absetzt, der nicht zum Buttern taugt, wenig Käsestoff und Milchzucker enthält, dagegen mehr Salze und Eiweiß. Das spezifische Gewicht des Kolostrums der Kuh ist 1063. In dieser Milch bemerkt man eigentümliche Kügelchen, Kolostrumkörperchen, es sind ganze, unzerfallene Zellen mit Fettinhalt, oder vielmehr Konglomerate von größeren und kleineren Milchkügelchen, welche durch ein albuminöses Bindemittel zu Klümpchen vereinigt sind; sie finden sich in der Milch immer vor, wenn das Euter in einem starken Kongestionszustand sich befindet, also kurz vor oder nach der Geburt. von Rueff ist der erste, welcher erwähnt, daß auch bei Euterentzündungen Kolostrumkörperchen in der Milch vorkommen. Sie verlieren sich wieder, wenn der Abstoß der Zellen

im Euter etwas langsamer vor sich geht. Ist einmal das Euter in eine regelmäßige Absonderung eingetreten, so finden wir in der Milch nur noch einige in der Flüssigkeit schwimmende, von einer feinen Käsehülle umgebene Fetttröpfchen, die sogenannten Milchkugeln. Wegen des größeren Eiweißgehaltes gerinnt jene erste Milch bei der Erhitzung zum Siedepunkt zu einer sulzigen Masse, hierauf beruht die bei dem Semen übliche Bereitung des sogenannten Kuhpriesters.

Die Absonderung des Kolostrums währt etwa 2—3 Tage, alsdann tritt an die Stelle dieser mehr als Medizin wirkende Milchart die gewöhnliche Milch von der bekannten Beschaffenheit, welche sich in Beziehung auf Qualität geraume Zeit fast gleich bleibt, endlich aber gegen das natürliche Versiegen käsereicher, leichter gerinnbar wird und gern verschiedene schmeckbare Eigenschaften gewinnt. Obgleich der Einfluß der Nahrungsmittel, der Witterung, der Gemütsaffekte und anderer Umstände auf die Milchabsonderung sowohl nach Menge als Beschaffenheit nicht zu erkennen ist, so hängt die eigentümliche Zusammensetzung der Milch doch in der Hauptsache von der Spezies, der Rasse und Individualität der Muttertiere ab.

Während Gerlach Kolostrumkörperchen noch am 14. Tage nach dem Kalben in der Milch beobachtete, vermochte von Rueff dieselben nur bis zum 3. Tage nachzuweisen.

Besondere Beachtung verdient die Angabe von Rueff, daß sich die Kolostrumkörperchen bei allen kongestiven Zuständen des Euters, also auch bei Entzündungen desselben vorfinden.

Ellenberger (4) charakterisiert die Kolostralmilch folgendermaßen:

Der Milch sind als wesentliche, morphotische Bestandteile die Milchkügelchen in Form kleinster und größerer Fetttröpfchen in sehr reicher Menge beigemischt; an deren Stelle aber zurzeit der Geburt und während der folgenden 1—2 Wochen die sogenannten Kolostrumkörperchen als fetttropfenhaltige Zellen von verschiedener Größe und öfter zu ganzen Agglomeraten zusammengeklumpt treten.

Beobachtungen von dem Auftreten der Kolostrumkörperchen machte Streckeisen (5) in einem Rindviehbestande, von dem beinahe 20 pCt. aller Kühe mit Euterkrankheiten behaftet war. Besonders auffällig war das **Auftreten der Kolostrumkörperchen bei den euterkranken Tieren**, wenn mit diesen ein plötzlicher Futterwechsel vorgenommen wurde. Streckeisen gibt der Ansicht Raum, daß ein plötzlicher Futterwechsel auf den erkrankten Organismus einen Reiz ausübe und „das Euterleiden verschärfe". Dadurch soll das massenhafte Auftreten der Kolostrumkörperchen bedingt sein. Streckeisen verwahrt sich ausdrücklich dagegen, daß jeder Milchfehler von der Erscheinung der Kolostrumkörperchen begleitet sei.

Michaelis (6) stellte Untersuchungen an der Milchdrüse der Meerschweinchen an und machte auf Grund dieser seiner Studien Rückschlüsse bezüglich der Milchdrüse, bei anderen Tieren so z. B. bei der Kuh.

Nachdem er sich sehr eingehend über die Entwicklung und Histologie der Milchdrüse und Entstehung der Milch selbst verbreitet hat, behandelt er die Entstehung des Kolostrums in einem besonderen Kapitel. Er schließt sich bezüglich der Entstehung des Kolostrums den Ausführungen Czernys an, weicht aber in einem Kardinalpunkte von den Czernyschen (7) Ansichten ab. Czerny behauptet nämlich, daß die Kolostrumkörperchen, nachdem sie sich völlig mit Milchkügelchen beladen haben, wieder durch das Epithel in die Lymphbahnen zurück-

wanderten, und daher die Aufgabe hätten, die Milchkügelchen fortzuschaffen, soweit diese nicht nach außen entleert würden. Diese Annahme klingt um so plausibler, als es Czerny auch gelang, nachzuweisen, daß die Kolostrumbildung nicht nur gegen Ende der Schwangerschaft stattfindet, sondern ganz allgemein immer dann, wenn Milch sezerniert, aber nicht abgesaugt wird; das ist also außer dem schon erwähnten Termin noch das Ende der Säugungsperiode, wo die Jungen sich schon selbständig zu nähren beginnen, auch kann man jederzeit während der Säugungsperiode die Bildung von Kolostrum veranlassen, indem man die Jungen von der Mutter fortnimmt.

Entgegen dieser Anschauung sagt Michaelis, daß dies wohl höchst unwahrscheinlich sei, daß ein ausgebildetes Kolostrumkörperchen, das um vieles größer ist als die Blutzelle, aus der es entstand, noch die Fähigkeit haben sollte, sich durch das Epithel der Drüse wieder zurückzuzwängen.

Haudet (8), der Untersuchungen der Kolostralmilch von Kühen angestellt hat, unterscheidet zwischen einem Kolostrum visqueux, einem Kolostrum fluide und dem eigentlichen Kolostrum. Erstere beide stellen das Milchdrüsensekret dar, welches bereits innerhalb der beiden letzten 2 Monate vor der Geburt enthalten ist, während das eigentliche Kolostrum zurzeit der Geburt und unmittelbar nach dieser geliefert wird. Unter anderem sagt er wörtlich:

Das Kolostrum visqueux tritt auf als zähe, bräunliche Flüssigkeit, die zuweilen rötlich durch rote Blutkörperchen ist und deren Lösung in Wasser nicht durch Lab gefällt wird, beim Erhitzen koaguliert und mit Essigsäure, Alkohol und anderen eiweißhaltenden Mitteln Niederschläge gibt. Dieses „Kolostrum visqueux“ enthält 37 pCt. Eiweiß, kein Fett und Salze nur in Spuren.

Das Kolostrum fluide, das zum Unterschiede vom vorigen kleine Fettkügelchen und einige Donnésche granulierte Körper, ferner Laktose und größere Mengen von Salzen enthält, ist eine gelbe, dünne Flüssigkeit. Sein Eiweiß ist hauptsächlich suspendiert.

Das eigentliche Kolostrum soll nach Haudet eine dicke, klebrige Flüssigkeit, von gelblicher, zuweilen durch etwas Blut rötlicher Farbe und wechselnder Reaktion sein. Sein Gehalt an Eiweiß, das fast alles suspendiert vorkommt, hat sich bei seiner Entstehung plötzlich vermehrt; auch die Menge des Fettes und des phosphorsauren Kalkes steigt allmählich an; die des letzteren bleibt dann ständig auf dieser Höhe. Außer den Fett- und Donnéschen Körperchen enthält es noch mehr oder weniger zerstäubte Fragmente dieser Körperchen. Die Herstellung einer normalen Butter aus der Kolostralmilch gelingt nicht.

Das Kolostrum koaguliert beim Erhitzen und gibt mit eiweißhaltenden Mitteln einen Niederschlag. Je mehr es sich der Milch nähert, um so mehr nimmt seine gelbe Farbe, desgleichen seine Eigenschaft, in der Wärme zu koagulieren, ab. Bis zum Augenblicke der Geburt bleibt seine chemische Zusammensetzung beinahe die gleiche. In den darauffolgenden Tagen treten folgende Veränderungen ein:

1. Verminderung des Gehaltes an festen Stoffen überhaupt, darauf Vermehrung bis zum 3. Tage, schließlich allmähliche Abnahme bis zur normalen Menge.

2. Die Menge des Fettes unterliegt auch erst großen Schwankungen, bevor sie normal wird.

3. Die zuerst in geringer Menge vorhandene Laktose steigt allmählich auf ihr gewöhnliches Maß.

4. Der Eiweißgehalt, der anfänglich noch 19pCt. betragen kann, nimmt ab, besonders aber der suspendierte Teil desselben, der zuweilen über 2 pCt. betragende gelöste Anteil vermindert sich erst nach einigen Schwankungen.

5. Die Mineralsalze, die sich anfangs noch in ziemlicher Menge gelöst und suspendiert vorfinden, vermindern sich und erreichen 5—6 Tage nach der Geburt ihre normale Quantität; jetzt befinden sich nur der phosphorsaure Kalk in suspendiertem Zustande. Zu dieser Zeit ist das Sekret in allen seinen Eigenschaften schon fast völlig der Milch gleich.

Jablonsky (9) hat die Kolostralmilch zum Gegenstand eingehender, hauptsächlich chemischer Untersuchungen gemacht und zieht aus diesen den Schluß, daß es keine chemischen Kennzeichen gibt, welche die Kolostralmilch als solche charakterisieren. Betreffs der Dauer der Kolostralperiode sind weder die Höhe der Milchproduktion, noch die Dauer des Trockenstehens, noch die Laktation, noch die Anzahl der Geburten von Bedeutung.

Unger (10) scheidet zwischen klinischem und anatomischem Nachweis der Kolostrumkörperchen. Er hat die Milch von Wöchnerinnen zu den verschiedensten Zeiten untersucht und sich davon überzeugt, daß die Kolostrumkörperchen nicht nur am Ende der Schwangerschaft oder die ersten Tage nach der Geburt auftreten, sondern auch dann vorkommen, wenn nicht gestillt wird, oder wenn, wie bei Tieren, die Jungen auch allmählich andere Nahrung zu sich nehmen, und nicht mehr ausschließlich auf Muttermilch angewiesen sind, die Entleerung der Drüse also eine ungenügende wird. Doch treten in dem letzteren Falle die Kolostrumkörperchen nicht so reichlich auf, wohl daher, weil auch die Milchsekretion eine nicht mehr so stürmische ist, wie im Beginn der Tätigkeit.

Kurze Zeit nach Jablonsky hat Deißmann (11) Untersuchungen über die Zusammensetzung der Kolostralmilch und deren Uebergang zu normaler Milch veröffentlicht. Er hat hierbei gefunden, daß der Uebergang des Kolostrums zur normalen Milch schnell erfolgt, daß das Kolostrum die größten Veränderungen in den ersten Stunden nach der Geburt erfährt, und daß es bereits nach 5 Tagen zur normalen Milch wird. Die äußeren Eigenschaften des Kolostrums ändern sich von Stunde zu Stunde und werden denen der normalen Milch ähnlich; so wird die anfangs gelbbraune Farbe nach und nach heller, die Flüssigkeit macht einer normalen Konsistenz Platz, und die während der ersten 40—60 Stunden nach der Geburt saure Reaktion wird amphoter. Verf. hebt hervor, daß er die immer in der Literatur aufgestellte Behauptung, daß das Kolostrum einen starken salzigen Geschmack und widerlichen Geruch besitze, in keinem einzigen Falle bestätigt gefunden habe.

Nach Reuter (12) sollen die Kolostrumkörperchen 2—3 und nach Dieckerhoff (13) 3—4 Wochen nach der Geburt in der Milch vorhanden sein, wohingegen Franck (14) und Harms (15) der Ansicht sind, daß die Kolostrumkörperchen nur innerhalb der ersten 2—3 Tage nach der Geburt nachzuweisen sind.

Klimmer (16) äußert sich über Kolostralmilch wie folgt:

Das Kolostrum wird einige Tage vor und nach dem Kalben abgesondert. Eine scharfe Grenze zwischen ihm und der Milch ist weder zeitlich noch chemisch zu finden, sondern die Milch geht unmerklich in das Kolo-

strum (vorausgesetzt natürlich, daß die betreffende Kuh nicht vollkommen trocken vor der Geburt steht und dieses wieder in jenes Sekret, welches wir speziell als Milch bezeichnen) über.

Malkmus (17) ist der Meinung, daß ein Frischmilchendsein sich auf Grund des Vorhandenseins der Kolostrumkörperchen nicht nachweisen läßt, während Fröhner (18) behauptet, daß für den Nachweis des Frischmilchendseins der Kühe wenigstens die eigentliche Kolostralmilch innerhalb der ersten Tage nach dem Gebärakt immerhin als beweiskräftiges Mittel für forensische Zwecke dienen kann.

Jensen (19) gibt an, daß die erste ausgemolkene Biestmilch weißlich, gelblich oder sogar rötlich bis bräunlich ist. Ferner ist sie schleimig, und hat das spezifische Gewicht 1040—1080. Allmählich ändert sich das Aussehen und die Zusammensetzung des Sekretes, bis dieses nach Verlauf etwa einer Woche reine Milch wird.

Hierbei stützt er sich in der Hauptsache auf das makroskopisch erkennbare Aussehen der Milch.

Weißflog (20) hat Beobachtungen über die Milch, speziell die Kolostralmilch, angestellt, um aus dem Auftreten des Kolostrums Anhaltspunkte für die Beurteilung des Frischmilchendseins von Milchtieren zu gewinnen. Es ist ihm jedoch nicht gelungen, eine Gesetzmäßigkeit in der Dauer des Auftretens der Kolostrumkörperchen aufzufinden.

In einer Arbeit der letzten Zeit von Lenfers (21) findet sich ein Hinweis darauf, daß zurzeit der Kolostrumbildung im Sekret der Milchdrüse außer den großen Kolostrumkörperchen, welche große einkernige, von Leukozyten herstammende, vielfach reichlich mit Fetttröpfchen beladene Zellen darstellen sollen, noch abgestoßene Epithelzellen und Leukozyten sowie freie Kerne, teils gut erhalten, teils im Zerfall, vorkommen.

Für die forensiche Beurteilung des Frischmilchendseins der Kühe hat die Lenfersche Arbeit bezüglich der in ihr enthaltenen Angaben über die Kolostrumkörperchen keine große Bedeutung.

Wenn wir die Ergebnisse dieser Literatur kurz zusammenfassen, so gelangen wir zu dem Schluß, daß die chemischen Untersuchung die am wenigsten sicheren bzw. überhaupt gar keine einheitlichen Gesichtspunkte bezüglich der Beurteilung der Kolostralmilch ergeben haben. Unter den tierärztlichen Autoren wogt der Streit darüber noch hin und her, wie lange die Kolostrumkörperchen in der Milch auftreten und ob sie als diagnotische Hilfsmittel zur Bestimmung des Frischmilchendseins verwendet werden können.

In dieser Hinsicht bestehen große Differenzen: denn nach Gerlach findet man die Kolostrumkörperchen in der Milch bis zu 14 Tagen nach dem Kalben, Franck und Harms dagegen behaupten, daß die Kolostrumkörperchen nach dem 3. Tage nach der Geburt verschwunden sind, wohingegen Streckeisen die Meinung vertritt, daß bei jeder

Eutererkrankung Kolostrumkörperchen in der Milch auftreten, besonders aber zurzeit des Futterwechsels.

Außerdem finden sich in der Literatur keine sicheren Angaben darüber, ob etwa das spezifische Gewicht, der Fettgehalt, die Reaktion und Kochprobe gewisse praktische Anhaltspunkte für die forensische Beurteilung des Frischmilchendseins der Kühe abgeben.

Eigene Untersuchungen.

Die Untersuchungen über den Nachweis der Kolostrumkörperchen wurden im tierhygienischen Institut zu Bromberg ausgeführt. Hierbei hat mich in liebenswürdiger Weise der Assistent Herr Dr. Schern unterstützt, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Zu den Untersuchungen standen mir 131 Kühe zur Verfügung, welche mir der Herr Administrator Galiński der Grafschaft Labischin bereitwilligst für meine verschiedensten Untersuchungen überließ. Hierfür möchte ich ihm an dieser Stelle ebenfalls meinen verbindlichsten Dank sagen.

Die Kühe gehörten verschiedenen Rassen an und befanden sich in dem verschiedensten Lebensalter. Der Nährzustand war bei allen Kühen ein recht guter. Die Kalbezeit erstreckte sich auf den Sommer und Herbst. Die Entnahme der Milchuntersuchungsproben erfolgte vereinzelt schon vor dem Geburtsakte, in den meisten Fällen jedoch nach demselben und dann, wenn es möglich war, in der Regel dreimal täglich, früh, mittags und abends. War das Euter schlecht entwickelt oder hatte das Kalb dasselbe ausgesogen, so war die weitere Ausführung der Untersuchung nur noch mit dem Rest des Eutersekrets und zu anderen als den vorher angegebenen Zeiten möglich.

Bei der großen Menge des Materials konnten natürlich nicht alle Proben auf einmal auf etwaiges Vorhandensein von Kolostrumkörperchen geprüft werden. Es wurden daher die nichtuntersuchten Proben mit 2proc. Borsäure behandelt und an einem kühlen Orte aufbewahrt. Dieses Konservierungsmittel hat sich durchaus bewährt, denn die Kolostrumkörperchen waren bei dieser Konservierungsmethode des Eutersekrets 14 Tage hindurch unverändert geblieben und gut erkennbar. Auch das makroskopische Aussehen der Kolostralmilch während einer 14tägigen Aufbewahrungsdauer zeigte keine Veränderungen mit Ausnahme der zuweilen oberhalb der Milch gebildeten Rahmschicht, welche bei der längeren Aufbewahrungsdauer im Gegensatz zu dem Rahme

der frischen Milch eine feste Konsistenz annahm. Um in der veränderten Rahmschicht die Kolostrumkörperchen möglichst leicht und schnell in mikroskopischen Praparaten nachweisen zu können, wurden diese durch Erwärmen und Schütteln wieder gleichmäßig verteilt.

Außer der Milch gesunder Kühe habe ich auch das Eutersekret euterkranker Tiere und die serumähnliche Flüssigkeit aus Eutern von Stärken untersucht, die das Alter von $^3/_4$ Jahren knapp erreicht hatten.

Die Milchentnahme erfolgte in der Weise, daß nach Abmelken der ersten Striche die Milch in ein gründlich gereinigtes Gefäß gemolken wurde. Dieses lieferte das Material zu den mikroskopischen Präparaten und meinen anderweitigen Untersuchungen.

Bei der Untersuchung wurde, wie folgt, verfahren.

„10 ccm der gutdurchgeschüttelten Milch wurde 15 Minuten lang entweder mittels einer Hand- oder Wasserzentrifuge zentrifugiert. Der Effekt war bei beiden Zentrifugen derselbe. Das Zentrifugieren schied die Milch in 3 Schichten — Bodensatz, Rahmschicht und die zwischen beiden befindliche Flüssigkeit sogen. Zwischenschicht. — Die Untersuchung nach dem Zentrifugieren sollte Aufschluß darüber geben, ob in einer oder in zweien der 3 Schichten Kolostrumkörperchen in größerer Anzahl vorkommen, als in den anderen Teilen des Zentrifugats.

Zum tinktoriellen Nachweis von Kolostrumkörperchen färbte ich die Präparate mit Bealscher Karmintinktur. Bei dieser Art Färbung blieben die Milchkügelchen unverändert, während an den meisten Kolostrumkörperchen deutlich eine Membran und in jedem ein oder zwei, selten drei große exzentrisch angeordnete Zellkerne zu unterscheiden waren.

Eine weitere Färbung geschah mit Boraxkarmin, und zwar in der Weise, daß eine Platinöse des Untersuchungsmaterials auf den Objektträger in feinster Schicht ausgestrichen, an der Luft getrocknet, und hiernach mit Boraxkarmin einige Sekunden lang gefärbt wurde.

In anderen Fällen versuchte ich die Kolostrumkörperchen dadurch so färberisch nachzuweisen, daß ich auf den auf einem Objektträger befindlichen ungefärbten linsengroßen Tropfen des zu untersuchenden Materials ein Deckgläschen legte, und an den Rand des Deckgläschens auf den Objektträger einen Tropfen Boraxkarmin brachte, so daß sich dieses mit dem Untersuchungsmaterial mischte und das ganze färbte. Leider nahmen alle Zellen denselben Farbenton an und es konnte deswegen dieser Tinktionsmethode ein besonderer Vorzug nicht zugesprochen werden.

Auch die Leishmannsche Färbung versuchte ich für den tinktoriellen Nachweis der Kolostrumkörperchen anzuwenden, indem ich folgendermaßen verfuhr:

Auf das lufttrocken gewordene Präparat wurden 10 Tropfen der Leishmann-Farbe aufgeträufelt und unter Hin- und Herwiegen des Präparats verteilt, nach $^1/_2$ Minute fügte ich 20 Tropfen Aqua destillata hinzu und mischte sorgfältig durch leichtes Bewegen des Objektträgers Farbflüssigkeit und Wasser. Diese Mischung blieb 5 Minuten auf dem Präparate stehen und wurde dann mit Aqua destillata

oder gewöhnlichem Wasser abgespült. Wenn die Färbung auch etwas umständlich war und nicht immer gelang, so gab sie doch häufig ausgezeichnete Bilder. Die Konturen der Kolostrumkörperchen wurden blau, desgleichen die Kerne derselben. Die Anwesenheit von roten Blutkörperchen und Leukozyten ergab sich gleichsam durch farbenprächtige Bilder leicht zu erkennen.

Indessen boten alle gefärbten Präparate keinen wesentlichen Vorteil vor den ungefärbten, und da die Herstellung der letzteren sich einfacher gestaltet, so habe ich später nur selten und nur zur Kontrolle Milchpräparate gefärbt. Meist habe ich mich auf die Untersuchung der Präparate im ungefärbten Zustande beschränkt. Hierzu wurde eine Platinöse Kolostralmilch mit der 2—3fachen Menge physiologischer Kochsalzlösung vorsichtig verrieben und darauf vorsichtig ein Deckgläschen in der Weise gelegt, daß zunächst die eine Kante des Deckgläschens in einem Winkel von etwa 45° auf die Flüssigkeit aufgesetzt und danach dasselbe langsam auf das ausgestrichene Material herabgesenkt wurde. Hierdurch wurde die Bildung von Luftblasen, die die mikroskopische Untersuchung störten, im Untersuchungsmaterial vermieden.

Die auf diese Weise hergestellten Präparate ließen die Kolostrumkörperchen ganz ausgezeichnet erkennen, und sie ist sowohl aus diesem Grunde als auch infolge der Leichtigkeit ihrer Ausführung an jedem Orte für die Praxis zu empfehlen.

Teilweise wurden die Milchproben nach der mikroskopischen Untersuchung auf ihr spez. Gewicht in der Weise hin geprüft, daß die Milch auf 15° gebracht und dann das spez. Gewicht mittelst eines Araeometers aufgenommen wurde.

Jedoch bin ich im weiteren Verlauf meiner Untersuchungen von der Feststellung des spez. Gewichtes abgekommen, da sich mit Hinsicht auf die Kolostralmilch in dieser Richtung nichts Spezifisches ermitteln ließ.

Zur Bestimmung des Fettes wurde das Verfahren nach Dr. Gerber zur Anwendung gebracht und zwar wurden in die Gerberschen Acid. Butyrometer 10 ccm Schwefelsäure und 11 ccm. Milch und sodann 1 ccm. Amylalkohol vorsichtig aufeinander geschichtet.

Nach Verschluß des Butyrometers mit einem rissefreien Gummistopfen wurde das Butyrometer so lange mit der Hand schnell und kräftig geschüttelt, bis in der Mischung keine Flocken mehr sichtbar wurden. Hiernach wurde das Butyrometer einige wenige Male um seine Querachse gedreht und sodann 3 Minuten mittels der Handzentrifuge zentrifugiert.

Um nach dem Zentrifugieren eine Scheidung aller Fettteilchen von der übrigen Mischung zu erlangen, wurden die Butyrometer in ein Wasserbad von 60—70° C während 5 Minuten gelegt und hiernach der Fettgehalt an der Skala des Butyrometers abgelesen.

Auch die Kochprobe wurde zum Zwecke der Feststellung eines besonderen Charakteristikum herangezogen, indem ich einige Kubikzentimeter Untersuchungsmaterial in ein Reagenzgläschen goß und über der Spiritusflamme bis zum Kochen erhitzte. Hiernach beobachtete ich, ob Gerinnung an der Milch eintrat oder nicht.

Die Reaktion der Milch wurde geprüft unter Anwendung von Lackmuspapier.

Ausserdem habe ich in einigen Fällen die Milchleukozytenprobe nach Rullmann und Trommsdorff (22) angewendet bei Untersuchungen der Milch euterkranker Kühe. Die für diese Probe benutzten Röhrchen laufen nach unten in eine geeichte Kapillare aus, die genaue Mengen von 0,001—0,02 ccm in Abständen

von je 0,001 ccm bequem abzulesen gestattet. Die Benutzung dieser Röhrchen habe ich aus diesem Grunde gewählt, um zu prüfen, ob ich bei meinen Untersuchungen der Milch euterkranker Kühe auch die Rullmann-Trommsdorffsche Ansicht bestätigen konnte. Trommsdorff behauptet, daß Kühe mit einem Leukozytengehalt der Mischmilch von über 1 Vol. pro mille als mastitiskrank zu bezeichnen sind.

Entsprechend den verschiedenartigsten Gesichtspunkten, nach welchen ich die Milch untersuchte, habe ich das Untersuchungsmaterial mit den Ergebnissen in Gruppen geordnet zusammengestellt.

I. Bei der Gruppe I habe ich das Eutersekret eine bestimmte Zeit vor und nach dem Kalben untersucht. Hierbei wurde das Kalb gleich nach der Geburt abgesetzt und die Kuh gemolken.

II. Die Gruppe II unterscheidet sich von der vorigen dadurch, daß die Milch von solchen Kühen untersucht worden ist, deren Kalb erst 4 Wochen nach der Geburt abgesetzt worden ist.

Die Untersuchung dieser beiden Gruppen sollte Aufschluß über die Frage geben, ob sowohl vor wie nach dem Kalben Kolostrumkörperchen nachzuweisen sind, und ob das baldige Absetzen des Kalbes unmittelbar nach der Geburt, oder das längere Saugenlassen nach der Geburt irgend einen Einfluß auf das Verweilen oder Verschwinden der Kolostrumkörperchen ausübt, etwa in dem Sinne, wie Munk (l. c.) in seinem Lehrbuch der Physiologie die hierüber in der Humanmedizin gültige Anschauung zum Ausdruck bringt.

III. Die Gruppe III enthält Untersuchungen darüber, ob sowohl, nachdem einmal die Kolostrumkörperchen aus der Milch verschwunden sind, durch das Absetzen des Kalbes, als auch durch späteres Wiederansetzen an dasselbe Euter irgend welche Veränderungen der Milch bezüglich der Kolostrumkörperchen nachzuweisen sind.

IV. Die Gruppe IV enthält die Milchuntersuchung von 62 altmilchenden Kühen — alle diese Kühe waren mindestens 3 Monate milchend nach Ausweis der Journale. — Die Untersuchung soll Aufschluß darüber geben, ob bei altmilchenden Kühen Kolostrumkörperchen vorkommen und ob der Futterwechsel oder die veränderte Lebensweise nach der stattgefundenen Aufstallung ein Wiederauftreten von Kolostrumkörperchen bedingt.

Die Milch der Tiere ist sowohl während des Weideganges als auch nach diesem zurzeit der Aufstallung untersucht worden.

V. Bei der Gruppe V habe ich das Eutersekret von tragenden und nichttragenden Stärken auf das Vorhandensein von Kolostrumkörperchen untersucht.

VI. Die Gruppe VI befaßt sich nur mit der Untersuchung des Eutersekrets euterkranker Kühe, um Aufschluß zu gewinnen über die etwaige Anwesenheit der Kolostrumkörperchen bei diesen Tieren.

In Verbindung hiermit werden die Angaben von Rullmann und Trommsdorff (l. c.) über die Milchleukozytenprobe nachgeprüft.

Gruppe I.

Durch die nachstehende Untersuchung soll der Nachweis gebracht werden, wie lange die Kolostrumkörperchen vor und nach dem Kalben nachzuweisen sind unter der Bedingung, daß das Kalb sofort von der Mutter entfernt wird und nicht am Euter saugt. Es haben zu dem Versuch 4 Kühe gedient.

Kuh 1. Landkuh, 4 Jahre alt, hat am 7. August 1907 leicht gekalbt. Am 29. Juli 1909 wurde aus dem Euter etwas Sekret abgemolken und genau untersucht. Dasselbe hatte bis zum Kalben eine braunrötliche Farbe, die Konsistenz war dickflüssig. Einen spezifischen Geruch konnte ich nicht nachweisen, der Geschmack war salzig. Das Sekret wurde in der oben beschriebenen Weise in Zentrifugenröhrchen zentrifugiert und bei der mikroskopischen Untersuchung festgestellt, daß sich eigentümliche runde oder eiförmige bis unregelmäßig gestaltete Köoperchen sogenannte Kolostrumkörperchen in sehr großer Anzahl in physiologischen Präparaten vorfanden. Sie zeigten große Verschiedenheit, je nachdem ihre äußeren Konturen kreisrund oder zackig waren.

Bei den runden und eiförmigen Kolostrumkörperchen erschien die Kontur als eine verhältnismäßig überall gleich breite strukturlose Randzone, die den Eindruck erweckte, als ob es sich um eine Membran handelte.

Bei den unregelmäßig konturierten Kolostrumkörperchen war etwas Derartiges nicht zu bemerken. Der innere Bau aller Kolostrumkörperchen ließ einen oder mehrere Kerne erkennen, sowie feine, den Milchkügelchen im allgemeinen in der Größe gleichenden Fettkügelchen. Eine Gleichmäßigkeit über das Vorkommen der Kolostrumkörperchen in einer bestimmten Schicht der zentrifugierten Milchproben hat sich nicht ergeben.

In einigen Fällen fanden sich dieselben in größerer Zahl am Boden des Zentrifugenröhrchens, in anderen dagegen mehr in der oberen Schicht, in noch anderen Fällen ließen sie sich sowohl am Boden wie in der Rahmschicht als auch in der zwischen diesen beiden Schichten befindlichen Flüssigkeit nachweisen.

Die Kolostrumkörperchen vor dem Kalben waren bedeutend größer, schärfer ausgeprägt und hatten eine deutlichere gelbbraune Pigmentierung als nach dem Kalben, auch war ihre Zahl größer, wie die täglich dreimal vorgenommenen Untersuchungen ergaben. Nach dem Kalben nahmen die Kolostrumkörperchen an Zahl, Größe und Deutlichkeit zusehends ab.

Ebenso wie vor der Geburt waren auch nach der Geburt völlig unregelmäßige, mit zackigen Konturen versehene Kolostrumkörperchen vorhanden.

Außerdem fanden sich vielfach kleinere und größere Trümmer ehemaliger Kolostrumkörperchen. Diese Trümmer bestanden aus einem unregelmäßig gestalteten Konglomerat von wenigen Fettkügelchen im Kolostrumkörperchengerüst.

Am 7. August 1907 erfolgte die Geburt des Kalbes und wurde dieses sofort von der Mutter fortgenommen. Das Euter wurde in der herkömmlichen Weise gemolken und die Milch nach der Geburt dreimal täglich untersucht. Die Untersuchungen dieser Milch erstreckten sich auf das spez. Gewicht, Fettgehalt, Reaktion, Kochen, auf das Vorhandensein von Kolostrumkörperchen und auf die äußere Beschaffenheit der Kolostralmilch. Die Ergebnisse sind aus der nebenstehenden Tabelle ersichtlich.

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß das spez. Gewicht und der Fettgehalt des Eutersekrets Schwankungen unterworfen sind. Die saure Reaktion des Sekretes geht nach 2 Tagen über in die amphotere.

Trotz des gemeinschaftlichen Ursprungs zeigt das gewonnene Kolostrum ganz wesentliche Unterschiede von der normalen Milch und nicht nur hinsichtlich seiner Zusammensetzung, sondern auch der äußeren Beschaffenheit.

Das Gerinnen der Kolostralmilch bei der Kochprobe ist in diesem Falle bis zum 6. Tage früh nachweisbar. Besonders hervorzuheben ist, daß der mikroskopische Nachweis der Kolostrumkörperchen bis zum 7. Tage früh möglich ist. Die stark gelbe Farbe der Kolostralmilch geht zusehends in ein helleres gelb über. Am 7. Tag ist die Milch von normalem Aussehen.

Kuh 2. Das Eutersekret dieser Kuh wurde 18 Tage vor dem Kalben untersucht. Es war eine dicke, zähe, fadenziehende, honigähnliche Flüssigkeit. Im physiologischen Präparat waren gut ausgeprägte, stark braunpigmentierte Kolostrumkörperchen in großer Zahl sichtbar.

Bei dieser Kuh wurde die Bestimmung des spez. Gewichtes, des Fettgehaltes, die Feststellung der Reaktion sowie Farbe, ferner die Vornahme der Kochprobe und der mikroskopische Nachweis von Kolostrumkörperchen nach Angabe der folgenden Tabelle ausgeführt.

Die Fettbestimmung vor dem Kalben war infolge der zähen Beschaffenheit der Kolostralmilch sehr erschwert, doch hin und wieder möglich. In einigen Fällen zeigte das Butyrometer 4 pC. Fett an.

Die nach dem Kalben gewonnene Milch war in den ersten Stunden gelb. Am 3. Tage nahm die Milch dem Aussehen nach die normale Farbe an, die gelbe Rahmschicht wurde noch bis zum 7. Tage sichtbar, jedoch nahm die Intensität der Farbe von Tag zu Tag ab, so daß von diesem Tage ab die Rahmschicht keine Abweichung von der Norm zeigte.

Das Euter war groß und prall gefüllt, die Zitzen befanden sich im erektielen Zustande, die Venen traten deutlich zu Tage und nahmen einen geschlängelten Verlauf. Die hinteren Euterviertel waren ödematös geschwollen. Vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit und Rötung fehlten, dagegen nahm das Euter Fingereindrücke an.

Die soeben beschriebenen ödematösen Erscheinungen bestanden bereits einige Tage vor dem Kalben, ließen aber in den ersten Tagen nach dem Kalben bedeutend nach, doch fühlte sich das Euter lange Zeit fest und voll an. Nach dem

Tabelle 1.

Datum	spezifisches Gewicht			Fettgehalt			Reaktion			Kochen			Kolostrumkörperchen			Farbe
	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	
1907																
8. 8.	1,0702	1,0560	1,0381	7,1	4,8	1,85	schwach sauer			+	+	+	+	+	+	stark gelb und blutig
9. 8.	1,0356	1,0326	1,0326	2,35	3,55	3,1	sauer			+	+	+	+	+	+	weniger gelb und blutig
10. 8.	1,0336	1,0338	1,0348	2,7	4,0	3,7				+	+	+	+	+	+	heller, Spuren von Blut
11. 8.	1,0358	1,0338	1,0348	1,5	3,9	3,2				+	+	+	+	+	+	do.
12. 8.	1,0358	1,0336	1,0341	1,9	3,1	3,3				+	+	+	+	+	+	gelblich weiss, kein Blut
13. 8.	1,0361	1,0336	1,0336	1,8	4,55	3,5				+	—	—	+	+	+	do. ganz schmale Rahmschicht
14. 8.	1,0361	1,0352	1,0342	2,3	3,6	3,6				—	—	—	+	—	—	normal
15. 8.	1,0357	1,0357	1,0342	3,05	3,3	4,1				—	—	—	—	—	—	—
16. 8.	1,0347	1,0352	1,0330	3,5	4,0	3,7				—	—	—	—	—	—	—
17. 8.	1,0337	1,0341	1,0331	3,1	3,3	4,0	amphoter			—	—	—	—	—	—	—
18. 8.	1,0326	1,0332	1,0326	2,1	3,0	4,0				—	—	—	—	—	—	—
19. 8.	1,0324	1,0338	1,0331	2,6	3,6	3,9				—	—	—	—	—	—	—
21. 8.	1,0332	1,0340	1,0320	2,0	4,1	3,8				—	—	—	—	—	—	—
22. 8.	1,0318	1,0344	1,0310	2,2	3,8	4,5				—	—	—	—	—	—	—
23. 8.	1,0312	1,030	1,0310	3,25	3,9	3,7				—	—	—	—	—	—	—
24. 8.	1,0290	1,0298	1,0292	3,0	4,2	3,6				—	—	—	—	—	—	—
30. 8.	1,0302	1,030	1,0290	3,2	4,1	3,1				—	—	—	—	—	—	—
31. 8.	1,0278	1,030	1,0286	3,0	4,8	6,5				—	—	—	—	—	—	—
5. 9.	1,0318	1,0282	1,0268	3,9	4,1	5,5				—	—	—	—	—	—	—
6. 9.	1,0270	1,0296	1,0274	4,0	4,8	5,0				—	—	—	—	—	—	—

Ausmelken behielt es diese Eigenschaften und wurde weder welk noch schlaff, weil der Füllungszustand auffallend schnell wieder eintrat.

Die Tabelle 2 zeigt ebenfalls, daß das spez. Gewicht und der Fettgehalt Schwankungen unterworfen sind. Die saure Reaktion wurde an einem, die schwach saure an $1^1/_2$ Tagen festgestellt, nach dieser Zeit reagierte die Milch amphoter. Die Kochprobe fiel schon am Abend des 3. Tages negativ aus, dagegen war der Nachweis von Kolostrumkörperchen noch am 7. Tage morgens möglich. Der Uebergang zur normalen Milch erfolgte am 8. Tage.

Kuh 3 und **4**. Kuh 3 und 4 dieser Gruppe boten den Kühen 1 und 2 derselben Gruppe gegenüber keine besonderen Eigentümlichkeiten. Das spez. Gewicht und der Fettgehalt schwankten ebenfalls bei diesen Kühen, desgleichen ging die Reaktion am 3. Tage von der sauren in die amphotere über. Bei der Kochprobe zeigten sich in der Milch nur geringe Flocken, die in der Milch dieser beiden Kühe nach 2 Tagen nicht mehr sichtbar wurden.

Bei Kuh 3 Gruppe I liessen sich Kolostrumkörperchen bis zum 5., bei Kuh 4, Gruppe I bis zum 3. Tage nach der Geburt nachweisen.

Die Milch hatte bei beiden Kühen anfangs ein gelbweißliches Aussehen. Der Uebergang zur völlig normalen Beschaffenheit der Milch erfolgte am 6. bzw. 4. Tage.

Es weichen somit die Untersuchungsbefunde, die ich bei den Kühen 3 und 4 Gruppe I aufzeichnen konnte, in keiner Weise von denen der Kuh 1 und 2 Gruppe I ab.

Aus meinen Untersuchungen über das Eutersekret dieser 4 Kühe, Gruppe I, ergibt sich, daß Kolostrumkörperchen sowohl vor als auch nach dem Kalben im Milchdrüsensekret nachweisbar sind, und daß der mikroskopische Nachweis der Kolostrumkörperchen beim sofort nach der Geburt erfolgten Absetzen des Kalbes bis zum 3. bzw. 7. Tage nach dem Kalben im Eutersekret möglich ist.

Das spez. Gewicht und der Fettgehalt des Eutersekretes der Kühe der Gruppe I schwanken.

Die Reaktion ist zurzeit der Geburt sauer. Am 1. bzw. 3. Tage nach der Geburt nimmt sie eine alk. Reaktion an.

Das Gerinnen der Milch beim Kochen wird bis zum 2. bzw. 6. Tage nach der Geburt beobachtet, die Farbe des Eutersekretes zeigt große Unterschiede.

Entgegen den Anschauungen Munks (l. c.) habe ich festgestellt, daß bei Kühen die Kolostrumkörperchen spätestens am 7. Tage nach der Geburt aus der Milch verschwinden, obgleich niemals an den betreffenden Eutern gesaugt wird und diese sezernieren. Es lassen sich demnach die beim Menschen erhobenen Befunde über das Verweilen der Kolostrumkörperchen im Milchdrüsensekret, sobald an der mensch-

Tabelle 2.

Datum	spezifisches Gewicht			Fettgehalt			Reaktion			Kochen			Kolostrum-körperchen			Farbe
	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	
1907																
12. 9.	1,0670	1,0425	1,0390	2,0	2,5	2,3	sauer			+	+	+	+	+	+	gelb
13. 9.	1,0335	1,0345	1,0357	3,5	3,8	3,0	schwach sauer			+	+	+	+	+	+	hellgelb
14. 9.	1,0365	1,0390	1,0375	2,9	3,0	3,2	schwach	sauer	amphot.	+	+	—	+	+	+	der normalen Milch ähnlich, mit einer schmal. Rahmschicht
15. 9.	1,0360	1,0345	1,0368	2,5	3,7	3,0	amphoter			—	—	—	+	+	+	do.
16. 9.	1,0385	1,0387	1,0370	2,6	3,2	3,0				—	—	—	+	+	+	do.
17. 9.	1,0376	1,0385	1,0395	2,1	3,6	3,1				—	—	—	+	+	+	do.
18. 9.	1,0383	1,0360	1,0367	2,0	3,6	3,1				—	—	—	+	—	—	kaum erkennbare Rahmschicht
19. 9.	1,0359	1,0342	1,0337	2,6	4,0	3,0				—	—	—	—	—	—	normal
20. 9.	1,0331	1,0332	1,0330	3,2	3,5	3,3				—	—	—	—	—	—	—
21. 9.	1,0320	1,0380	1,0350	3,8	3,6	3,7				—	—	—	—	—	—	—
24. 9.	1,0326	1,0390	1,0320	2,9	3,8	4,1				—	—	—	—	—	—	—
25. 9.	1,0380	1,0392	1,0380	3,4	4,0	3,9				—	—	—	—	—	—	—
30. 9.	1,0360	1,0358	1,0319	2,0	4,1	3,8				—	—	—	—	—	—	—
1. 10.	1,0358	1,0338	1,0340	0,5	3,5	3,0				—	—	—	—	—	—	—
3. 10.	1,0340	1,0336	1,0350	3,0	4,4	3,1				—	—	—	—	—	—	—
4. 10.	1,0264	1,0320	1,0362	4,2	4,8	3,2				—	—	—	—	—	—	—
5. 10.	1,0326	1,0330	1,0342	2,8	3,7	0,6				—	—	—	—	—	—	—
6. 10.	1,0320	1,030	1,0290	3,2	4,2	3,7				—	—	—	—	—	—	—
10. 10.	1,0285	1,0279	1,0298	3,0	5,0	3,15				—	—	—	—	—	—	—

lichen Milchdrüse nicht gesaugt wird, bezüglich der Kühe nicht auf die Veterinärmedizin übertragen. Zweifellos wird das baldige Verschwinden der Kolostrumkörperchen aus der Kuhmilch trotz Nichtsaugens seitens des Kalbes darin eine Erklärung finden, daß die Milchdrüse künstlich durch Melken entleert wird und somit die Milchdrüse der Resorptionstätigkeit der Kolostrumkörperchen, die man ihnen in der Physiologie zuschreibt, entbehren kann.

Gruppe II.

Um Aufschluß darüber zu erhalten, ob die Kolostrumkörperchen beim Belassen des Kalbes bei der Mutter nachweisbar sind und früher oder später verschwinden, als bei dem sofortigen Absetzen des Kalbes, habe ich die Kolostralmilch von 8 Kühen untersucht, deren Kälber im ganzen 4 Wochen nach der Geburt an den betreffenden Eutern saugten, aus denen das zu untersuchende Material stammte.

Kuh 1. Das 4 Tage vor dem Kalben entnommene Eutersekret hatte eine dünnflüssige, klebrige, honigähnliche Beschaffenheit und durch Blutbeimischung rötlich gelbe Farbe. Nach längerem Stehenlassen rahmte die Kolostralmilch auf und schied eine undurchsichtige, dunkelgelbe Masse ab, die sich nach etwa 12 Stunden zu einer harten Masse verdichtete. Die untere Schicht erschien wesentlich heller, zeigte mitunter eine mehr schmutzgelbe Farbe.

Die zweite Probe zeigte dieselbe Beschaffenheit.

Während die beiden ersten Proben eine gelbliche, undurchsichtige, dickflüssige Masse und keinen Bodensatz bildeten, wies die 3. Probe nach längerem Stehen oder sofortigem Zentrifugieren einen etwa 1 ccm hohen Bodensatz auf. Die darüber befindliche Flüssigkeit war serös, fast durchsichtig.

Einen Tag später war die Milch dickflüssig, rötlich und trübe. Beim Stehen veränderte sich ihr Aussehen nicht. Aber nach dem Zentrifugieren war am Boden des Zentrifugenröhrchens ein auffallend dunkelroter Bodensatz wahrnehmbar.

Die ersten 3 Proben zeigten nach dem Zentrifugieren in der oberen Schicht grosse, braunpigmentierte Kolostrumkörperchen in Mengen, der Bodensatz des Zentrifugates dagegen wenige Kolostrumkörperchen, die im Gegensatz zu den ersteren kleiner waren.

Am 4. Tage wies die Rahmschicht des Zentrifugates zahlreiche Kolostrumkörperchen auf, die mittlere Schicht keine, der Bodensatz nur spärlich.

Bei der Fettbestimmung des Eutersekretes vor dem Kalben ergab sich, daß kein Fett in demselben vorhanden war. Dagegen wies die letzte Probe vor dem Kalben 2% Fett auf.

Die ersten Proben nach dem Kalben waren beim Kochen zu einer dicken weißen käseähnlichen Masse geronnen. Von Tag zu Tag bildeten sich immer feiner werdende Flocken, so daß das Gerinnen der Milch nach dem 2. Tage der Geburt nicht mehr in die Erscheinung trat.

Tabelle 3.

Datum	spezifisches Gewicht			Fettgehalt			Reaktion			Kochen			Kolostrumkörperchen			Farbe
	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	
1907																
28. 8.	1,067	1,053	1,0442	2,1	4,25	2,7		sauer		+	+	+	+	+	+	gelblich
29. 8.	1,0376	1,0352	1,0352	3,0	3,5	2,8		do.		+	+	+	+	+	+	do.
30. 8.	1,0382	1,0362	1,0362	0,6	2,4	2,5		schwach sauer		+	+	—	+	+	+	schmale Rahmschicht weiss, kaum erkennbare Rahmschicht
31. 8.	1,0352	1,0365	1,0360	1,0	1,60	2,0				—	—	—	—	—	—	do.
1. 9.	1,0364	1,0364	1,0359	1,3	1,4	2,2				—	—	—	—	—	—	normal
2. 8.	1,0362	1,0352	1,0363	1,8	2,3	1.0				—	—	—	—	—	—	—
3. 9.	1,0370	1,0348	1,0359	1,1	2,9	1,3				—	—	—	—	—	—	—
4. 9.	1,0329	1,0323	1,0324	2,35	2,5	2,1				—	—	—	—	—	—	—
5. 9.	1,0328	1,0338	1,0368	2,5	2,3	1,6				—	—	—	—	—	—	—
6. 9.	1,0348	1,0340	1,0339	2,1	2,0	2,2				—	—	—	—	—	—	—
7. 9.	1,0346	1,0345	1,0350	1,1	2,9	2,0				—	—	—	—	—	—	—
8. 9.	1,0336	1,0326	1,0347	1,0	1,4	2,5				—	—	—	—	—	—	—
9. 9.	1,0342	1,0335	1,0330	1,7	2,2	3,0		amphoter		—	—	—	—	—	—	—
10. 9.	1,0342	1,0353	1,0363	1,95	1,3	1,6				—	—	—	—	—	—	—
11. 9.	1,0313	1,0318	1,0346	2,5	2,8	2,4				—	—	—	—	—	—	—
12. 9.	1,0338	1,0327	1,0341	1,5	2,5	3,0				—	—	—	—	—	—	—
14. 9.	1,0330	1,0312	1,0278	2,0	2,3	3,0				—	—	—	—	—	—	—
17. 9.	1,0278	1,033	1,0350	1,3	2,8	3,1				—	—	—	—	—	—	—
20. 9.	1,0327	1,0332	1,029	1,5	2,0	2,5				—	—	—	—	—	—	—
24. 9.	1,0332	1,0329	1,0348	2,1	2,8	3,0				—	—	—	—	—	—	—
25. 9.	1,0327	1.0350	1,0338	1,5	2,1	2,4				—	—	—	—	—	—	—

Bei einer Betrachtung dieser Tabelle fällt der Wechsel des spez. Gewichtes und des Fettgehaltes auf. 3 Tage lang reagiert die Milch sauer. Beim Kochen wird nach $2^1/_2$ Tagen ein Gerinnen der Milch beobachtet. Die Kolostrumkörperchen lassen sich in der schon am 5. Tage normal aussehenden Milch 3 Tage lang nachweisen und treten in der 4 Wochen lang untersuchten Milch nie wieder auf.

Kuh 2. 8 Tage vor dem Kalben erhielt ich die ersten Milchproben, welche als eine dunkelrötliche Flüssigkeit gewonnen wurde. Diese war serumähnlich und nicht dickflüssig und auch nicht fadenziehend. Kolostrumkörperchen waren äusserst zahlreich und gut ausgeprägt vorhanden. Nach längerem Stehen bildete sich starker Bodensatz und die darüber geschichtete Flüssigkeit bekam wasserähnliches Aussehen und war fast durchsichtig.

Die nach dem Kalben gewonnene Milch war gegenüber den Proben von anderen Kühen hellgelb, leicht fließend und hatte schon am 2. Tage fast normales Aussehen mit einer kaum nennenswerten Rahmschicht, die erst am Ende des 6. Tages nicht mehr zu sehen war.

Die in den ersten Proben gefundenen Kolostrumkörperchen blaßten zusehends ab, verkleinerten sich und wurden bis zum Ende des 5. Tages gefunden sowohl in der Rahmschicht als auch im Bodensatz. Am 6. Tage ergab die Untersuchung der Rahmschicht keine, dagegen fanden sich im Bodensatz noch vereinzelte Kolostrumkörperchen. Weitere 5 Tage zeigten die Proben nur in dem Bodensatz Zerfallsprodukte, die ich für zerfallene Kolostrumkörperchen gehalten habe.

Die aus der nebenseitig aufgeführten Untersuchung gewonnenen Zahlen beweisen, daß das spez. Gewicht und der Fettgehalt schwanken. Die Reaktion ist 3 Tage sauer bezw. schwach sauer. Nach 2 Tagen zeigt die Milch keine Flocken mehr, dagegen Kolostrumkörperchen und deren Zerfallsprodukte bis zum 11. Tage. Der Uebergang zur normalen Milch erfolgt nach 3 Tagen.

Kuh 3. 14 Tage lang vor dem Kalben wurde versucht etwas Eutersekret zu gewinnen. Trotz recht häufigen Melkens konnte ich nichts erhalten.

Die nach dem Kalben gelieferte Milch hatte gelbes Aussehen, die nach längerem Stehen keinen Rahm absetzte. Am 2. Tage war die Milch weiß, nur wenig ins Gelbe schimmernd. Die Abendmilch war völlig weiß mit nur einer ganz schmalen Rahmschicht. Am 5. Tage zeigte die Milch keine Abweichung von der Norm.

Kolostrumkörperchen fanden sich gegen früher in weit geringerer Zahl. Auch das Aussehen derselben wich in sofern ab, als dieselben kleiner waren und kein Pigment hatten. In der ersten Probe waren in der Bodenschicht zahlreiche Kolostrumkörperchen, in der zweiten zeigte sich das umgekehrte Verhältnis, in der dritten und vierten in beiden Schichten gleichmäßig und spärlich, in der 5., 6. und 7. keine, in der 8. nur unten, von da bis ans Ende der Untersuchung der Milch, d. i. 4 Wochen nach dem Kalben, habe ich keine mehr gefunden.

Auch die Tabelle 5 zeigt, daß das spez. Gewicht und der Fettgehalt Schwankungen unterliegt. Die schwach saure Reaktion geht bereits am 2. Tage in die amphotere über. Am 3. Tage fällt die Kochprobe negativ aus. Die Kolostrumkörperchen sind im mikroskopischen Bilde nach 4 Tagen erkenntlich. Die Farbe ändert sich ebenfalls schnell und die Milch zeigt bereits am 5. Tage die normale Beschaffenheit.

Tabelle 4.

Datum	spezifisches Gewicht			Fettgehalt			Reaktion			Kochen			Kolostrumkörperchen			Farbe
	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	
1907																
21. 9.	1,0592	1,0524	1,0422	1,1	4,0	3,5		sauer		+	+	+	+	+	+	hellgelb
22. 9.	1,0374	1,0388	1,0377	1,1	1,5	1,6		do.		+	+	+	+	+	+	fast normal, schmale Rahmschicht
23. 9.	1,0350	1,0355	1,0350	3,6	5,6	4,2		schwach sauer		—	—	—	+	+	+	do.
24. 9.	1,0357	1,0355	1,0357	3,0	3,5	3,8				—	—	—	+	+	+	kaum erkennbare Rahmschicht
25. 9.	1,0370	1,0359	1,0380	2,3	3,1	5,6				—	—	—	+	+	+	do.
26. 9.	1,0360	1,0358	1,0356	1,75	1,5	3,1				—	—	—	+	+	+ nur Bodensatz	normal
27. 9.	1,0360	1,0367	1,0362	2,2	3,0	3,4				—	—	—	—	—	—	—
28. 9.	1,0350	1,0347	1,0355	2,8	3,25	4,0				—	—	—				—
29. 9.	1,0343	1,0346	1,0340	2,1	3,5	4,3				—	—	—		nur Zerfallsprodukte		—
30. 9.	1,0335	1,0330	1,0350	2,9	3,8	4,0				—	—	—				—
1. 10.	1,0330	1,0325	1,0392	2,3	3,4	3,8				—	—	—				—
2. 10.	1,0342	1,0350	1,0320	2,7	3,0	5,3		amphoter		—	—	—	—	—	—	—
3. 10.	1,0344	1,0346	1,0380	2,0	2,2	4,2				—	—	—	—	—	—	—
5. 10.	1.0364	1,0328	1,0364	1,8	3,6	4,0				—	—	—	—	—	—	—
7. 10.	1,0382	1,0358	1.0390	2,0	3,6	4,2				—	—	—	—	—	—	—
9. 10.	1,0352	1,0325	1,0310	1,6	2,8	3,7				—	—	—	—	—	—	—
11. 10.	1,0330	1,0302	1,0328	1,9	3,1	5,0				—	—	—	—	—	—	—
12. 10.	1,0328	1,0302	1,0329	2,0	3,4	5,2				—	—	—	—	—	—	—
13. 10.	1,0316	1,0320	1,0280	3,0	3,8	4,1				—	—	—	—	—	—	—
15. 10.	1,0338	1,0362	1,0314	2,3	3,0	3,8				—	—	—	—	—	—	—
17. 10.	1,0320	1,0317	1,0310	2,5	1,8	2,5				—	—	—	—	—	—	—
18. 10.	1,0320	1,0314	1,0270	2,1	3.4	4.4				—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 5.

Datum	spezifisches Gewicht			Fettgehalt			Reaktion			Kochen			Kolostrumkörperchen			Farbe
	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	fr.	m.	ab.	
1907																
9. 10.	—	—	1,0642	—	—	3,8	schwach sauer			+	+	+	+	+	+	gelb
10. 10.	1,0544	1,050	1,0342	4,7	3,3	2,0	amphoter			+	+	+	+	+	+	weissgelb, schmale Rahmschicht
11. 10.	1,0357	1,0354	1,0352	3,6	2,9	4,0				—	—	—	+	+	+	
12. 10.	1,0360	1,0344	1,0330	2,5	2,2	3,5				—	—	—	+	+	+	
13. 10.	1,0357	1,0385	—	1,8	2,6	—				—	—	—	—	—	—	normal
14. 10.	1,0350	1,0355	—	2,4	4,0	—				—	—	—	—	—	—	—
15. 10.	1,0320	1,0352	1,0349	5,2	4,2	3,3				—	—	—	—	—	—	—
16. 10.	1,0340	1,0346	1,0336	2,4	2,9	3,0				—	—	—	—	—	—	—
17. 10.	1,0350	1,0345	1,0349	2,3	1,5	2,3				—	—	—	—	—	—	—
18. 10.	1,0340	1,0357	1,0360	3,0	2,8	3,4				—	—	—	—	—	—	—
19. 10.	1,0365	1,0359	1,0368	1,0	2,0	2,6				—	—	—	—	—	—	—
21. 10.	1,0359	1,0855	1,0367	1,1	2,8	3,8				—	—	—	—	—	—	—
22. 10.	1,0342	1,0356	1,0330	2,0	0,6	3,2				—	—	—	—	—	—	—
23. 10.	1,0332	1,0341	1,0335	1,0	3,35	3,2				—	—	—	—	—	—	—
24. 10.	1,0352	1,0365	1,0326	0,9	0,7	3,6				—	—	—	—	—	—	—
25. 10.	1,0334	1,0332	1,0332	3,1	2,9	2,7				—	—	—	—	—	—	—
26. 10.	1,0339	1,0352	1,0355	1,9	0,7	1,8				—	—	—	—	—	—	—
27. 10.	1,0340	1,0336	1,0348	1,8	2,5	3,0				—	—	—	—	—	—	—
28. 10.	1,0350	1,0322	—	1,3	1,4	—				—	—	—	—	—	—	—
29. 10.	1,0339	1,0342	1,0336	1,8	2,1	3,0				—	—	—	—	—	—	—
30. 10.	1,0340	1,0360	1,0332	1,6	1,0	2,5				—	—	—	—	—	—	—
31. 10.	1,0330	1,0350	1,0325	1,9	0,5	2,0				—	—	—	—	—	—	—
1. 11.	1,0342	1,0336	1,0328	0,8	1,3	2,3				—	—	—	—	—	—	—
2. 11.	1,0323	1,0306	1,030	3,2	4,1	2,8				—	—	—	—	—	—	—
4. 11.	1,0318	—	1,030	2,3	—	3,7				—	—	—	—	—	—	—
5. 11.	1,0332	1,0329	1,0270	2,2	3,0	2,0				—	—	—	—	—	—	—
6. 11.	1,0330	1,0340	1,0320	1,8	1,5	2,3				—	—	—	—	—	—	—

Kuh 4. Bei den übrigen 5 Kühen ist die Bestimmung des spezifischen Gewichtes und Fettgehaltes unterblieben, weil die bisherigen diesbezüglichen Untersuchungen nichts Charakteristisches für die Kolostralmilch ergeben haben. Daher ist in diesen Fällen nur die Bestimmung der Reaktion, das Kochen, Farbe und eine Untersuchung auf Kolostrumkörperchen hin 4 Wochen lang erfolgt.

Die ersten Meldungen geschahen 14 Tage vor dem Kalben, die Milch zeigte sich als eine dunkelgelbe, dickflüssige Masse, die beim Kochen zu einem Klumpen geronnen war. Eine Rahmschicht bildete sich nicht. Die Reaktion war stark sauer. Kolostrumkörperchen fanden sich gleichmäßig verteilt sowohl in der Rahmschicht als auch im Bodensatz.

An den beiden folgenden Tagen nahm die dickflüssige Beschaffenheit der Milch ab und ging in die dünnflüssige über. Auch die Farbe des Milchdrüsensekretes veränderte sich, sie wurde hellgelb. Nach längerem Stehen bildete sich eine breite Rahmschicht. Die im Milchdrüsensekrete gefundenen Kolostrumkörperchen waren äußerst groß und zahlreich.

Die beiden folgenden Proben glichen in Farbe und Konsistenz denen der ersten Melkung.

Die Kolostrumkörperchen waren auch hier leicht nachzuweisen.

Das demnächst gewonnene Gemelke hatte ein dunkelbraunes, gleichmäßiges Aussehen und war dickflüssig. Sowohl beim Stehen als auch nach dem Zentrifugieren bildete sich eine breite Rahmschicht.

Kolostrumkörperchen waren in allen Schichten des Zentrifugates vorhanden.

Am Morgen kalbte die Kuh und die sofort entnommene Milch hatte eine gelbliche Farbe, dickflüssige Konsistenz und nach längerem Stehenlassen eine breite Rahmschicht.

Kolostrumkörperchen ließen sich im Zentrifugat nur in der Bodenschicht nachweisen.

Die gelbliche Farbe war 6 Tage nach der Geburt geschwunden und die Milch hatte gleichzeitig ihr normales Aussehen erlangt. 6 Tage nach dem Kalben waren Kolostrumkörperchen zu finden, doch von Tag zu Tag abnehmend, so daß vom 2. Tage ab nach dem Kalben nur nach längerem Suchen die Anwesenheit von Kolostrumkörperchen und dann meist nur im Bodensatz des Zentrifugates festgestellt werden kann.

Die Gerinnung der Milch beim Kochen erfolgte bis zum 3. Tage nach der Geburt, die Reaktion der Milch ging am 3. Tage nach dem Kalben von der sauren in die amphotere über.

Nach 4 Wochen wurde das Kalb abgesetzt und in der Milch ließen sich während dieser 4 Wochen Kolostrumkörperchen nicht mehr nachweisen.

Kuh 5. Schon 6 Wochen vor dem Kalben dieser Kuh hatte ich Gelegenheit, Drüsensekretproben von ihr zu erhalten, die normales Aussehen hatten. Im Zentrifugat des Sekretes fanden sich in Ausstrichpräparaten einige Kolostrumkörperchen.

Acht Tage vor dem Kalben änderte die Milch ihr äußeres Aussehen, sie wurde erst bläulichweiß, dann wässerig. Auch die Kolostrumkörperchen hatten jetzt ihr charakteristisches Aussehen und waren von verschiedener Größe, die größten erschienen im mikroskopischen Bilde etwa linsengroß.

Nach der Geburt gingen die Veränderungen der Milch bei dieser Kuh am schnellsten vor sich. Zurzeit der Geburt war sie hellbläulich bis gelblichweiß und glich am 2. Tage der normalen, und 5 Tage nach der Geburt war die von Tag zu Tag an Breite abnehmende Rahmschicht verschwunden.

Beim Kochen wurde das Gerinnen am 2. Tage nach der Geburt nicht mehr beobachtet.

Die Reaktion war bereits am 2. Tage amphoter, vorher sauer.

An den beiden ersten Tagen nach dem Kalben wurde nach dem Zentrifugieren der Milch ein brauner Bodensatz beobachtet.

Kolostrumkörperchen wurden 4 Tage lang nach dem Kalben beobachtet, bei den sodann während der folgenden 4 Wochen ausgeführten Untersuchungen nie wieder.

Kuh 6. Das Aussehen des ersten 4 Wochen vor dem Kalben erhaltenen Eutersekretes dieser Kuh war gelblich und hatte zahlreich Kolostrumkörperchen. Die Konsistenz des Sekretes wechselte, war bald einige Tage dick, bald wieder dünnflüssig.

Nach weiteren 14 Tagen erschien die Farbe des Eutersekretes bräunlich und zuletzt blutig. Auch jetzt fanden sich zahlreiche Kolostrumkörperchen von verschiedener Größe.

Die erste Probe nach dem Kalben war gelb, dann wurde sie zunehmend heller, so daß die 6. Probe nach der Geburt völlig der normalen glich.

Amphotere Reaktion habe ich bereits am 2. Tage nach der Geburt beobachtet, vorher saure.

Nur 3 Tage lang nach dem Kalben schied die Milch beim Kochen Flocken ab, später wurde ein Gerinnen nicht mehr beobachtet.

Die Kolostrumkörperchen waren nach der Geburt spärlich und 8 Tage lang nach ihr nachweisbar. Sie zeigten nicht mehr die Größe wie vor dem Kalben und es fehlte auch die braune Pigmentierung.

Die bereits am 9. Tage aus der Milch verschwundenen Kolostrumkörperchen konnten während der darnach folgenden Untersuchungen, die sich auf eine Zeit von ca. 3 Wochen erstreckte, niemals mehr gesehen werden.

Kuh 7. Das Euter lieferte 18 Tage vor dem Kalben eine braune Flüssigkeit von zähflüssiger Konsistenz mit zahlreichen Kolostrumkörperchen.

7 Tage vor dem Kalben wurde das Sekret blutig. Die Kolostrumkörperchen variierten in diesen Tagen in der Größe.

Am Tage der Geburt nahm die Milch eine gelbe Farbe an, ihre Konsistenz war schleimig, ihre Reaktion sauer.

Vom 2. Tage ab nach dem Kalben hatte die Milch nur weiße Farbe.

Bereits am 2. Tage nach der Geburt reagierte die Milch amphoter, wohingegen sie vorher sauer war.

5 Tage nach dem Kalben konnte die Milch beim Kochen nicht mehr zum Gerinnen gebracht werden.

Nur 3 Tage lang nach dem Kalben waren Kolostrumkörperchen in mikroskopischen Präparaten sichtbar.

Kuh 8. Das 20 Tage vor dem Kalben gewonnene Eutersekret zeigte eine braune Farbe, war dickflüssig und wies zahlreiche, schön pigmentierte Kolo-

strumkörperchen auf, die gleichmäßig sowohl in der Rahmschicht als auch in den anderen Schichten gefunden wurden.

Diese Beschaffenheit hatte das Eutersekret auch noch am 15. Tage vor dem Kalben.

7 Tage vor dem Kalben hatte das Eutersekret eine blutige Beschaffenheit angenommen, neben großen wurden viele kleine Kolostrumkörperchen sichtbar.

Einen Tag vor dem Kalben wurde das Eutersekret gelb und dickflüssig und der Nachweis von Kolostrumkörperchen gelang in allen Schichten im Zentrifugat des Milchdrüsensekretes.

Am Tage des Kalbens zeigte sich an der Milchuntersuchung dem oben erwähnten Befunde gegenüber keine Abweichung, nur waren Kolostrumkörperchen in dem Bodensatz weniger vorhanden.

Am 4. Tage nach der Geburt hat die Milch eine Aenderung erfahren. Sie glich von diesem Tage ab der normalen.

Beim Erhitzen der Milch habe ich $4^1/_2$ Tage nach der Geburt ein Gerinnen beobachtet.

Bis zum 3. Tage nach dem Kalben reagierte die Milch sauer bzw. schwach sauer und wurde am 4. Tage amphoter.

Während 3 Tage nach der Geburt ließen sich Kolostrumkörperchen in mikroskopischen Präparaten nachweisen, später jedoch nicht mehr, obwohl sich die Untersuchungen noch auf weitere $3^1/_2$ Wochen erstreckten.

Aus den vorstehenden Untersuchungsergebnissen der Gruppe II glaube ich folgende Schlüsse ziehen zu dürfen.

1. Das spez. Gewicht und der Fettgehalt des Eutersekretes der Kühe der Gruppe II schwanken.

2. Die Reaktion ist zur Zeit der Geburt sauer.

3. Das Gerinnen der Milch beim Kochen wird bis zum 5. Tage nach der Geburt beobachtet.

4. Die Farbe des Eutersekretes zeigt große Unterschiede. In den meisten Fällen ist sie zur Zeit der Geburt gelb.

5. Die Kolostrumkörperchen lassen sich im Eutersekret vor und nach der Geburt nachweisen, im letzteren Falle bis spätestens zum 10. Tage, wobei das Kalb ständig das Sauggeschäft ausführt.

6. Die Kolostrumkörperchen sind mikroskopisch eine geringe Zeit (im günstigen Falle 3 Tage) länger in der Milch nachweisbar, wenn nach der Geburt das Kalb saugt, als wenn das Euter ausgemolken und das Kalb niemals an dem betreffenden Euter zum Saugen zugelassen wird.

7. In Uebereinstimmung mit den beim Menschen gemachten Beobachtungen verschwinden die Kolostrumkörperchen auch beim Rinde einige Tage nach der Geburt, wenn am Euter gesaugt wird.

Gruppe III.

Es werden die Kälber von 4 Kühen von den Müttern abgesetzt, nachdem in der Milch der letzteren Kolostrumkörperchen nicht mehr nachzuweisen sind. Die weitere Prüfung der Milch ergibt, daß das Absetzen auf die Beschaffenheit der Milch ebensowenig einen Einfluß hat, wie das nach 2tägiger Unterbrechung des Sauggeschäftes erfolgende Wiederansetzen. Speziell sind in beiden Fällen Kolostrumkörperchen nicht nachzuweisen.

Leider ließ sich ein längeres über 2 Tage hinausgehendes Absetzen nicht bewerkstelligen, weil die Kälber zu leicht das Sauggeschäft verlernen.

Eine Versuchsordnung etwa in der Weise, daß man die Kälber verschiedenen Alters mit den Müttern wechselte, während eine von diesen beiden Müttern einige Zeit nach dem Verschwinden der Kolostrumkörperchen gemolken und danach ein frischgeborenes Kalb an dieses Euter gesetzt wurde, läßt sich nicht, vielleicht ausnahmsweise (in ganz seltenen Fällen) ausführen. Die Ausführung einer derartigen Versuchsanordnung ist mir nicht gelungen.

Ebenso war es unmöglich an eine Kuh, die sofort nach dem Kalben eine bestimmte Zeit hindurch gemolken wurde, ein fremdes Kalb anzusetzen.

Die Untersuchungen an diesen Kühen haben ergeben, daß in dem Sekret einer Milchdrüse, an der gesaugt wird, ein Neuauftreten von Kolostrumkörperchen, sobald sie erst einmal aus der Milch verschwunden sind, weder durch ein plötzliches Absetzen des Kalbes noch durch ein 2 Tage nach dem Absetzen erfolgtes Wiederansetzen des Kalbes bedingt wird.

Gruppe IV.

Streckeisen (l. c.) erwähnt, daß zur Zeit des Futterwechsels die Kolostrumkörperchen sich in besonders reichem Maße in der Milch finden. Dies hat mich veranlaßt, Streckeisens Angaben nachzuprüfen, da ein derartiger Wechsel im Auftreten der Kolostrumkörperchen für die forensische Beurteilung des Frischmilchendseins der Kühe von grösster Bedeutung sein kann.

Zur Ausführung dieser Untersuchungen bot sich im vergangenen Herbst die allerbeste Gelegenheit, da zu dieser Zeit von dem Weidebetrieb zur Stallhaltung übergegangen wurde.

Um ein Urteil über eine etwaige Veränderung der Milch nach dem Futterwechsel zu erlangen, mußte ich natürlich auch die Milch vor dem Wechsel untersuchen und konnte dann durch vergleichende Untersuchungen etwaige Abweichungen feststellen.

Gleichzeitig gestatteten diese an einer großen Anzahl von altmilchenden Kühen ausgeführten Untersuchungen ein Urteil darüber, ob sich bei diesen Tieren überhaupt noch Kolostrumkörperchen vorfinden.

Zur Verfügung standen mir 62 Kühe. Von jeder Kuh wurde eine Probe entnommen, dieselbe mittelst eines Zentrifugenröhrchens ausgeschleudert und dann sowohl Rahm- als auch Bodenschicht aufs genaueste untersucht. Bei 17 von diesen 62 Kühen = 27,4 pCt. fand ich Kolostrumkörperchen zur Zeit des Weideganges in der Milch in folgender Verteilung: Rahmschichten — 4, Bodenschichten — 7, in beiden Schichten — 6.

Die Feststellung ist von ganz besonderer Wichtigkeit und als Beweis dafür anzusehen, daß bei altmilchenden Kolostrumkörperchen in der Milch mitunter vorkommen.

Die Milch derselben Kühe wurde nach Aufstallung einmal untersucht. Hierbei habe ich nicht nur bei denselben Tieren, die bereits während des Weideganges Kolostrumkörperchen zeigten, letztere wiederum festgestellt, sondern außerdem noch bei 7 anderen Kühen = 38,7 pCt. Besonders auffällig war es, daß sich in allen 24 Fällen durch den Reichtum gut ausgebildete Kolostrumkörperchen geradezu auszeichneten.

Es geht also aus diesen Versuchen hervor:

1. daß in der Milch altmilchender Kühe Kolostrumkörperchen vorhanden sind;

2. daß mit dem Futterwechsel häufig ein Wiederauftreten der bereits verschwundenen Kolostrumkörperchen verbunden ist.

Gruppe V.

Bei den in dieser Gruppe untersuchten Tieren sollte der Nachweis geführt werden, ob in dem Eutersekret tragender und nichttragender Stärken bereits Kolostrumkörperchen nachzuweisen sind. Von den von mir untersuchten 20 Stärken warend 12 tragend und 8 nichttragend. Es waren sämtlich Schlachttiere, von deren Euterinhalt vor und nach der Schlachtung Präparate zu mikroskopischen Untersuchungen angefertigt wurden.

In allen diesen Fällen wurden Kolostrumkörperchen leicht und in großer Anzahl aufgefunden. In den meisten Präparaten lagen sie haufenweise im Gesichtsfeld, waren groß und braunpigmentiert.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß bei tragenden und nichttragenden Stärken sich in der Flüssigkeit der Milchdrüse Kolostrumkörperchen nachweisen lassen.

Gruppe VI.

Im Gegensatz zu den bis jetzt untersuchten Kühen, welche stets gesunde Euter hatten, habe ich noch das Eutersekret von an Mastitis leidenden Kühen untersucht. Die Kühe gehörten der edleren Rasse an; im ganzen standen mir 3 Kühe zur Verfügung.

Kuh 1. Ich hatte Gelegenheit die Milch der ersten Kuh 14 Tage vor dem Kalben zu untersuchen. In den ersten Tagen hatte sie stets ein gleichmäßiges Aussehen und enthielt eine große Menge von Kolostrumkörperchen.

Am 2. 11. nahm die Milch eine honigähnliche Farbe und Beschaffenheit an und es ließen sich viel Leukozyten in ihr nachweisen. Zentrifugierte ich dieses derartig veränderte Milchdrüsensekret in den von Trommsdorf zur Milchleukozytenbestimmung bezw. zur Milcheiterprobe angegebenen Röhrchen, so fand ich einen weit über $1^0/_{00}$ hinausgehenden Leukozytengehalt. Außerdem war die über dem Bodensatz befindliche Flüssigkeit gelb, trübe, im übrigen serumähnlich. Sowohl im Bodensatz als auch in der darüber befindlichen Flüssigkeitsschicht ließen sich die Kolostrumkörperchen mühelos nachweisen. Hervorzuheben ist hierbei, daß das Vorkommen derselben in den verschiedenen Schichten der Röhrchen ungleichmässig war; bald zeigte die Rahm- zahlreicher und die Bodenschicht spärlicher Kolostrumkörperchen, bald trat das umgekehrte Verhältnis ein. Auch wurde mitunter die Mittelschicht mehr bevorzugt.

Am 3. 11. erschien das Eutersekret serumähnlich, fast durchsichtig, am 4. 11. dagegen undurchsichtig. Die mikroskopischen Untersuchungen des Bodensatzes ergaben ein zahlreiches Auftreten von Leukozyten und einige Kolostrumkörperchen.

Am 6. 11. trat insofern eine Aenderung des Eutersekretes ein, als die Konsistenz dicker und die Farbe eine braune wurde. Kolostrumkörperchen waren haufenweise und schön braunpigmentiert in mikroskopischen Präparaten sichtbar.

Am 11. 11. kalbte die Kuh, die Milch erschien gelb und dickflüssig und zeigte spärlich Kolostrumkörperchen.

Am 14. 11. blieb sie zwar noch gelb, nicht aber mehr dickflüssig. Kolostrumkörperchen waren in der Rahm- zahlreicher vorhanden, als in der Bodenschicht.

Am 17. 11. stellte sich bei der Kuh eine heftige Euterentzündung ein, von der nur ein Strich verschont wurde.

Ich lasse den Befund, den ich an dem erkrankten Euter klinisch feststellen konnte, hier folgen.

Die Euterentzündung setzte mit starker Schwellung und Spannung des Euters ein. Das Tier war unruhig, trippelte hin und her, zeigte dabei noch gute Freßlust und hatte kein Fieber. Zwei Tage später begann die Temperatur auf 39° zu steigen und liess die Fresslust im geringen Grade nach. Die Haut über den erkrankten Euterteilen war gerötet, letztere selbst waren erheblich geschwollen, äußerst schmerzhaft und von sehniger Konsistenz.

Der Untersuchung des Euters suchte sich das Tier dadurch zu entziehen, daß es nach den Seiten auswich und mit den Füßen nach dem Untersuchenden ausschlug.

Am 28. 11. zeigte die Kuh bei der Untersuchung dieselbe Erscheinungen wie zuvor.

Im weiteren Verlauf der Krankheit verminderte sich die Menge des gelieferten Sekretes der 3 erkrankten Viertel. An manchen Untersuchungstagen war überhaupt kein Sekret aus diesen erhältlich. Unter ständiger Abnahme der Menge des Eutersekretes wurden auch die erkrankten Euterviertel wieder kleiner und bekamen eine sehnenharte Konsistenz. Die Milch hatte bei den ersten Proben nach der Erkrankung des Euters die Beschaffenheit von Eiter, roch stark nach Schwefelwasserstoff, gerann beim Kochen und wies viele Kolostrumkörperchen auf.

Der Geruch wechselte bei den einzelnen Proben stark. Einzelne wirken direkt stechend auf die Riechnerven.

Farbe und Beschaffenheit war verschieden. Es kam vor, daß das Sekret bald molkenähnlich, bald blutig und dickflüssig war.

Die Milch habe ich nach der Erkrankung des Euters 3 Monate hindurch in unregelmäßigen Abständen untersucht. Das Sekret aus den erkrankten 3 Strichen hatte während dieser Zeit seine normale Beschaffenheit nicht wieder erlangt. Dagegen war das Sekret des gesunden Striches in Farbe, Aussehen und Beschaffenheit vollkommen der normalen Milch ähnlich. Die Leukozytenprobe nach Trommsdorff und Rullmann ergab bei allen diesen Untersuchungen einen Leukozytengehalt der Milch, welcher zwischen 1,5—2 Vol. p. M. schwankte.

Es ist aber hierbei zu erwähnen, daß die Kolostrumkörperchen in dem Sekret aller 4 Striche persistierten.

Aus dieser Untersuchung geht hervor, daß es mir gelang, in dem Milchdrüsensekret einer euterkranken Kuh während 3 Monate nach dem Kalben Kolostrumkörperchen nachzuweisen. Die Angabe von Rullmann und Trommsdorff bezüglich der Leukozytenprobe habe ich bestätigen können, da sich in der Milch dieser euterkranken Kuh ein Leukozytengehalt von 1,5 bis 2 Vol. p. M. hat nachweisen lassen.

Kuh 2. Eine zweite euterkranke Kuh, bei der ich meine Untersuchungen anstellte, bot das Bild der Mastitis katarrhalis. Die Krankheit soll in diesem Falle dadurch entstanden sein, daß die Kuh nicht gehörig ausgemolken wurde.

Auffällige Veränderungen an der Drüse waren nicht vorhanden. Die Milch war durch eine wässrige, flockige, molkenähnliche Beschaffenheit gekennzeichnet. Bemerkenswert ist, daß die Entzündung mitunter behoben erschien, während sie tatsächlich noch vorhanden war und nach 3—4 Wochen wieder zu offensichtlichem Ausbruch kam.

Im Laufe der Erkrankung verhärtete das Euter, die Milch versiegte und die Euterviertel wurden kleiner.

Da von Seiten des Besitzers die Behandlung des Euters vernachlässigt wurde, war es mir möglich, die Milch bei jeder einsetzenden frischen Erkrankung zu untersuchen. Dabei zeigte die Milch stets wieder die bereits geschilderte Beschaffenheit und jedes Zentrifugat der Milch enthielt verschieden gut ausgeprägte Kolostrumkörperchen in wechselnden Mengen.

Die Milch, welche von dem Euter außerhalb der Zeit der Rezidive der Mastitis geliefert wurde, hatte eine vollkommen normale Beschaffenheit und ebensowenig ließ sich an dem Euter während dieser Zeit klinisch etwas Krankhaftes nachweisen. Wiederholt konnten dagegen Kolostrumkörperchen ermittelt werden.

Die Milch wurde mit Trommsdorffs Zentrifugenröhrchen geschleudert und danach festgestellt, daß ihr Leukozytengehalt während der akuten Anfälle 1,5 p. M. war. Dagegen waren in der Zwischenzeit nur ganz geringe Spuren von Leukozyten nachweisbar.

Kuh 3. Eine dritte Kuh stand mir mit einer chronischen, indurierenden Mastitis zur Verfügung.

Beim Fehlen von Erscheinungen einer akuten Entzündung, haben die beiden Hinterviertel einen bedeutenden Umfang angenommen. Sie fühlten sich derb und fest an und lieferten nur eine geringe Menge einer wässrigen, zuweilen auch mit Flocken vermischten Milch. Die Sekretion verminderte sich und kurz vor dem Schlachten des Tieres habe ich nur eine trübe molkige Flüssigkeit erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung der Milch ergab in allen Proben während einer achttägigen Beobachtung ebenfalls zahlreiche Kolostrumkörperchen.

Die Untersuchung des Eutersekretes euterkranker Kühe hat ergeben, daß in diesem sowohl bei unverändertem, als auch verändertem makroskopischen Aussehen desselben Kolostrumkörperchen nachweisbar sind.

Die Angaben von Rullmann und Trommsdorff, die dahin gehen, daß ein Leukozytengehalt von 1 Vol. pro mille in der Mischmilch als mastitiskrank zu bezeichnen sind, habe ich durch meine Untersuchungen bestätigen können.

Zusammenfassung.

Die Schlußfolgerungen, welche sich aus meinen Untersuchungen ergeben, möchte ich folgendermaßen formulieren:

1. Das spez. Gewicht der Milch ist von mir bis 4 Wochen nach der Geburt festgestellt worden. Hierbei ergibt sich nur bei dem ersten Gemelke, welches unmittelbar nach der Geburt gemacht war, eine wesentliche Erhöhung des spez. Gewichtes, wie folgende auf die ersten Gemelke von 5 Kühen bezüglichen Zahlen beweisen:

Kuh 1 1,0702, Kuh 2 1,0670, Kuh 3 1,0670, Kuh 4 1,0592, Kuh 5 1,0642 spez. Gewicht.

Die folgenden Gemelke zeigen zwar auch noch geringe Erhöhung bezüglich des spez. Gewichtes, weichen aber im allgemeinen wenig von der Norm ab und unterliegen Schwankungen. Mithin gibt nur das außerordentlich hohe spez. Gewicht des ersten Gemelkes einen Anhalt für das Frischmilchendsein der Kühe.

Von irgend einem praktischen Interesse wird diese Ermittlung nicht sein, da man nur selten mit dem ersten Gemelke zur Beurteilung des Frischmilchendseins der Kühe zu tun haben wird.

2. Die bisherige Ansicht, daß der Fettgehalt der Kolostralmilch erst niedrig ist und allmählich ansteigt, je mehr Zeit nach dem Kalben verflossen ist, hat sich bei meinen Untersuchungen nicht bestätigt. Vielmehr schwankt der Fettgehalt der Kolostralmilch selbst zwischen Morgen und Abend in den weitesten Grenzen und kann ich auch nicht eine bestimmte Regelmäßigkeit in diesen Schwankungen konstatieren.

Es unterscheidet sich nach dieser Richtung hin die Kolostralmilch nicht von der gewöhnlichen Milch, deren Fettgehalt ebenfalls täglichen Schwankungen unterworfen ist.

Auch kann ich nicht in allen Fällen bestätigen, daß die Kolostralmilch besonders fettarm ist. Im Gegenteil habe ich einmal einen Fettgehalt von 7,1 pCt. gefunden (Versuchsgruppe I, Kuh 1), der sogar bisher bei einer normalen Milch nicht gefunden worden ist. Aus Vorstehendem erhellt, daß die Untersuchung des Fettgehaltes der Kolostralmilch keinen Anhaltspunkt für das Frischmilchendsein der Kuh gibt.

3. Die Prüfung der Reaktion der Kolostralmilch eines gesunden Euters gibt nur 1 bzw. 3 Tage nach der Geburt insofern einen sicheren Anhaltspunkt für das Frischmilchendsein der Kühe, als das Eutersekret in der angegebenen Zeit sauer reagiert.

4. Die Gerinnung der Milch beim Kochen erfolgt in allen Fällen bis zum 2. Tage nach der Geburt. In einigen Fällen kann sogar bis zum 6. Tage eine Gerinnung bei der Kochprobe festgestellt werden. Es ist dies aber eine große Ausnahme, so daß durch das Gerinnen der Kolostralmilch beim Kochen nur bis zum 2. Tage ein sicherer Aufschluß über das Frischmilchendsein der Kühe erlangt werden kann.

Diese Feststellung hat kein praktisches Interesse.

5. Das Kolostrum besitzt eine gelbe bis rötlichgelbe Färbung. Bei einigen Kühen ist dasselbe von so zäher Konsistenz, daß es mehr

mit einem eiterartigen Produkte verglichen werden kann. Beim Stehen scheidet sich das Kolostrum in zwei deutlich von einander abgegrenzte Schichten. Die obere Schicht verdichtet sich zu einer harten, hornartigen Masse. Die untere Schicht erscheint wesentlich heller, zeigt eine mehr gelbe, grauweiße Farbe und ist von dickflüssiger Konsistenz.

Im Laufe der ersten 3 Tage blaßt allmählich die Farbe der beiden Schichten ab, auch wird die obere Schicht beständig kleiner, so daß nach 3—7 Tagen die Milch in der Regel ein normales Aussehen trägt.

6. Sowohl vor wie nach dem Kalben lassen sich Kolostrumkörperchen in dem Eutersekret nachweisen. Es gelingt 4 bzw. 40 Tage vor der Geburt, 2 bzw. 10 Tage nach der Geburt Kolostrumkörperchen in mikroskopischen Präparaten zu finden.

Wird das Kalb sofort nach der Geburt von der Mutter entfernt, d. h. wird niemals nach der betreffenden Geburt an dem Euter gesaugt, so finden sich die Kolostrumkörperchen bis zum 3. bzw. 7. Tage, wird das Kalb dagegen bei der Mutter belassen und kann es unbehindert am Euter saugen, so finden sich die Kolostrumkörperchen bis zum 2. bzw. 10. Tage in der Milch.

Zu erwähnen ist hierbei noch, daß die Kolostrumkörperchen nach dem Kalben im Gesichtsfeld an Zahl von Tag zu Tag abnehmen.

Mithin ergibt sich aus diesen Untersuchungen, daß es nach einer Geburt möglich ist, die Kolostrumkörperchen bis spätestens 10 Tage nach derselben in mikroskopischen Präparaten der Milch aufzufinden.

In dieser Hinsicht stimmen meine Erhebungen mit den beim Menschen gemachten Beobachtungen überein.

Die Anschauungen der Human-Mediziner, welche die ständige Gegenwart der Kolostrumkörperchen in der Milch bis zum Ende einer Sekretionsperiode beim Nichtsaugen an der Milchdrüse annehmen, haben für die Veterinärmedizin insofern keine Bedeutung, als die Verhältnisse aus wirtschaftlichen Gründen bei Tieren ganz anders liegen und es nicht vorkommt, daß die Milchdrüse einer Kuh nach dem Kalben nicht entleert wird. Es wird auch die diesbezügliche Anschauung der Humanmedizin für die veterinären Verhältnisse niemals eine Bedeutung erlangen, weil das Nichtsaugen an den Eutern der Kühe durch Melken ersetzt wird. Das Euter bedarf infolge des Melkens nicht der physiologischen, milchzurückbefördernden Tätigkeit der Kolostrumkörperchen.

Ein wesentlicher Unterschied in dem Vorhandensein der Kolostrumkörperchen ist nicht nachzuweisen, gleichgültig, ob ein Kalb am Euter saugt oder nicht saugt.

7. Durch das Absetzen und Wiederansetzen eines Kalbes an ein Euter, an dem vorher gesaugt worden ist und aus dessen Sekret bereits zurzeit des Absetzens die Kolostrumkörperchen verschwunden sind, wird ein Reiz auf die Milchdrüse zum Neuauftreten von Kolostrumkörperchen nicht ausgeübt.

8. Bei meinen Untersuchungen haben sich bei 17 von 62 Kühen gleich 27,4 pCt., welche sämtlich über 3 Monate milchend vorher auf der Weide gehalten worden sind, Kolostrumkörperchen in der Milch nachweisen lassen.

Von denselben 62 Kühen haben sich nach der Aufstallung und dem damit verbundenen Futterwechsel nicht nur bei den bereits erwähnten 17, sondern auch noch bei 7 anderen, im ganzen also bei 24 Kühen = 38,7 pCt. Kolostrumkörperchen nachweisen lassen.

Es geht hieraus hervor, daß altmilchende Kühe häufig Kolostrumkörperchen enthalten können, und daß durch den Futterwechsel bei Kühen oft ein Neuauftreten der Kolostrumkörperchen bedingt wird.

9. Bei einer Anzahl tragender und nichttragender Stärken ist es mir möglich gewesen, Kolostrumkörperchen aufzufinden.

10. Bei euterkranken Kühen lassen sich nach meinen Untersuchungen stets Kolostrumkörperchen nachweisen.

Hierbei scheint es mir von besonderer Wichtigkeit zu sein, daß bei einer rezidivierenden Mastitis katarrhalis die makroskopisch unveränderte Milch in der zwischen den Rezidiven liegenden Zeit Kolostrumkörperchen aufweist.

Die Angaben von Rullmann und Trommsdorff, daß eine Milch bei einem Leukozytengehalt von 1 Vol. pro mille von einer mastitiskranken Kuh herrührt, habe ich bestätigen können.

Aus alledem geht hervor, daß der anatomische Nachweis der Kolostrumkörperchen in den mikroskopischen Präparaten in der Milch frischmilchender Kühe immer, dagegen aber auch verhältnismäßig häufig in denen von der Milch altmilchender Kühe leicht gelingt. Von praktischem Interesse ist es, daß der alleinige anatomische Nachweis der Kolostrumkörperchen in der Milch von Kühen keinen Anhaltspunkt für das Frischmilchendsein der Kühe abgibt.

Für die forensische Tierheilkunde ergeben sich aus meinen Untersuchungen über den Nachweis von Kolostrumkörperchen im Milchdrüsensekret von Kühen folgende Anhaltspunkte für das Frischmilchendsein der Kühe:

Der anatomische Nachweis der Kolostrumkörperchen in der Milch einer Kuh hat für die forensische Beurteilung des Frischmilchendsein der Kühe bis spätestens 10 Tage nach der Geburt eine Bedeutung, wenn die Milch makroskopisch das charakteristische Aussehen der Kolostralmilch oder im Zentrifugenröhrchen eine über das normale Maß erheblich hinausgehende breite gelbe Rahmschicht zeigt. Es ist unbedingt erforderlich, daß der mikroskopische Befund des Eutersekretes mit dem makroskopischen verbunden wird und außerdem muß der Geschlechtsapparat puerperale Veränderungen aufweisen, die auf eine kürzlich erfolgte Geburt mit Sicherheit schliessen lassen. Ohne Berücksichtigung aller dieser Umstände ist es nicht gestattet, durch den alleinigen anatomischen Nachweis der Kolostrumkörperchen in der Milch einer Kuh einen Rückschluß auf ihr Frischmilchendsein zu ziehen, da auch bei altmilchenden Kühen unter mannigfaltigen Bedingungen Kolostrumkörperchen nachgewiesen werden können.

Literatur.

1) A. C. Gerlach, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Berlin 1872. S. 439. — 2) Fürstenberg-Leisering, C. F. Müller, Rindviehzucht nach ihrem jetzigen rationellen Standpunkte. 2. Auflage. Berlin 1876. S. 694. — 3) A. von Rueff, Tierärztliche Geburtshilfe. 6. Aufl. Berlin 1878. S. 129. — 4) W. Ellenberger, Vergleichende Histologie der Haussäugetiere. 1887. — 5) Streckeisen. Milchzeitung. 1891. — 6) Michaelis, Ueber den feineren Bau der Milchdrüse und dessen Veränderung der Milchsekretion. Milchzeitung. 1898. S. 561. — 7) Czerny, zitiert nach Michaelis. Ebenda. — 8) Haudet, M. V. Contribution à l'étude du colostrum de la vache. Annales de l'instit. Pasteur. No. 2. — 9) Jablonsky, Das Kolostrum bei Kühen verschiedener Rassen. Ing.-Dissertation. Leipzig 1897. — 10) E. Unger, Das Kolostrum. Virchows Arch. Bd. 151. 1898. — 11) Deißmann, Ueber Zusammensetzung des Kolostrums und dessen Uebergang zur normalen Milch. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene. IX. S. 51. 1899. — 12) M. Reuter und K. Sauer, Die Gewährleistung bei Viehveräußerungen nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch. Berlin 1900. S. 311. — 13) W. Dieckerhoff, Gerichtliche Tierheilkunde. 1899. S. 499. — 14) L Franck, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 4. Aufl. Berlin 1901. S. 194. — 15) Harms, Lehrbuch der tierärztlichen

Geburtshilfe. 3. Aufl. Berlin 1899. S. 360. — 16) M. Klimmer, Die Milch, ihre Eigenschaften und Zusammensetzung. Archiv für wissenschaftliche Tierheilkunde. 1900. — 17) B. Malkmus, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Hannover 1906. S. 595. — 18) Eugen Fröhner, Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Berlin 1905. S. 175. -- 19) C. O. Jensen, Grundriß der Mlchkunde und Milchhygiene. Stuttgart 1903. — 20) Weisspflog, Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1905. No. 17. S. 193. — 21) Lenfers, Zur Histologie der Milchdrüse des Rindes. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1907. Heft 10 S. 340—350, Heft 11 S. 383—390, Heft 12 S. 424—429. — 22) Rullmann u. Trommsdorff, Milchhygienische Untersuchungen. Archiv für Hygiene. Bd. 49. S. 224.

XVIII.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.

Ueber Leberzirrhose der Pferde.

Histologische Untersuchungen.

Von

Tierarzt Dr. **Wilh. Mugler**, München.

(Hierzu Tafel V.)

Die chronische interstitielle Hepatitis der Pferde, auch Leberverhärtung, Schweinsbergerkrankheit, Leberkoller, Lebersucht genannt, ist eine seit ca. 70 Jahren bekannte, vorzugsweise in sumpfigen, moorigen, häufig Ueberschwemmungen ausgesetzten Gegenden, zuerst zu Schweinsberg im Ohmtal — Kurhessen —, dann im Glonn-, Maisach-, Rot-, Schmutter-, Zusamtal — Bayern — und in der badischen Rheinebene häufig beobachtete Krankheit, die enzootisch auftritt und bezüglich ihrer pathologischen Anatomie charakterisiert ist durch mehr oder weniger hochgradige entzündliche Hyperplasie des interstitiellen und besonders auch des intralobulären Bindegewebes der Leber. Es findet eine erhebliche Zunahme von Bindegewebe auf Kosten der Leberzellen statt. Diese progressive Vermehrung des Bindegewebes mit gleichzeitigem Umbau des Leberparenchyms ist die hervorragendste Veränderung des Organs. Nach den bisherigen Annahmen erscheint sie zuerst als herdweise, mit lymphozytärer Infiltration verbundene Wucherung des Bindegewebes um die Pfortaderäste. Durch die Bindegewebsneubildung werden die interlobulären Septa breiter und bedingen, solange der Untergang von Leberzellen noch kein so erheblicher ist, eine Vergrösserung und Gewichtszunahme der Leber, sowie eine derbe und an der Oberfläche von Narbenretraktionen herrührende höckerige Beschaffenheit. Neben dieser Lebererkrankung findet sich häufig als Begleiterscheinung eine bedeutende Erweiterung des Magens und eine chronische Gastroenteritis.

Bei Durchsicht der **Literatur** über die Leberzirrhose der Pferde finden wir, daß sie schon im Jahre 1846 von Nicklas in ihren klinischen Symptomen genau beschrieben ist. Nicklas, der das

Leiden als chronischen Ikterus bezeichnet, gibt uns ein anschauliches Bild über den Verlauf desselben und bemerkt, daß abgesehen von der hochgradigen Mattigkeit, dem alienierten Appetit, die mehr oder weniger stark ausgeprägte Eingenommenheit des Kopfes und typischer Dummkoller, verbunden mit Ikterus, die hervorstechendsten klinischen Symptome desselben sind. Die Krankheit, die in den ersten Wochen meistens nicht bemerkt wird und Pferde jeden Alters, hauptsächlich aber ältere befällt, bildet sich langsam aus, schreitet allmählich fort und führt immer, längstens nach 1—$1^1/_2$ Jahr zum Tode.

Die späterhin von Autoren und namhaften Praktikern, wie Friedberger, Kitt, Putscher, Steger, Beichold u. a. gelieferten Beschreibungen der klinischen Symptome und Sektionsbilder der Leberzirrhose vom Pferde stimmen im wesentlichen alle überein. Bezüglich der Aetiologie herrschen nur Vermutungen, die größtenteils übereinstimmend dahin lauten, daß die Leberzirrhose der Pferde an eine bestimmte Beschaffenheit des Bodens gebunden sei und durch Verfütterung des auf sumpfigen Wiesen gewachsenen Heues hervorgerufen werde, bzw. mit der Aufnahme gewisser im Grummet solcher Wiesen sich befindlicher Giftstoffe in Beziehung zu bringen sei. Beichold vertritt die Ansicht, daß die Krankheit da am häufigsten auftrete, wo am meisten Sumpf und Moor sich befindet, daß dieselbe aber in Gegenden, wo man schon seit Jahren für die Kultur der Wiesen besorgt ist, sehr selten sei. Er belegt seine Angabe mit einem sehr interessanten Beispiel. Von 82 in seinem Bezirk wegen Zirrhose geschlachteten Pferden stammte nur ein einziges aus Pfaffenhofen. Er bringt dies mit der Tatsache in Zusammenhang, daß in Pfaffenhofen und unmittelbarer Umgegend seit mehreren Jahren für eine bessere Kultur der Wiesen gesorgt wird. Einzelne Autoren wiederum, Ganter, Imminger, nehmen eine Infektion an, hauptsächlich deshalb, weil in neuerer Zeit eine Ausbreitung der Krankheit wahrzunehmen sei. Auch wird die Annahme vertreten, daß durch das reizende Futter unmittelbar ein Magendarmkatarrh hervorgerufen werde, demzufolge abnorme Gärungsprodukte entstehen, die nun den Entzündungsprozeß im Magen, Darm und in der Leber anregen.

Putscher definiert die Leberzirrhose mit Rücksicht auf die diffuse, sich meist durch das ganze Organ erstreckende Bindegewebswucherung als eine Hepatitis interstitialis diffusa chronica. Nach Kitt ist die Leber bei der Schweinsberger Krankheit zu Beginn vergrößert, uneben, dem Porphyr oder dem Granit ähnlich rotbraun oder grau verfärbt, ihre Substanz brüchiger; später tritt durch diffusen Massenzuwachs des Bindegewebes eine noch bedeutendere Volums- und Gewichtsvermehrung ein; im Endstadium erfolgt Schrumpfung des Bindegewebes, die eine Verkleinerung des Organs bedingt, bei welliger, knotiger Umgestaltung der Oberfläche. Kitt hält die Leberzirrhose des Pferdes für eine chronische, parenchymatöse Entzündung, aus der sich die Bindegewebsneubildung und Schrumpfung erst sekundär entwickle.

Die Histologie der Leberzirrhose des Pferdes ist bis jetzt noch wenig studiert. Bonnet hat im Jahre 1881 an der Hand eines von Friedberger klinisch und pathologisch-anatomisch genauer untersuchten Pferdes mit Leberzirrhose eine mikroskopische Untersuchung des zirrhotisch veränderten Lebergewebes vorgenommen und hält das histologische Bild jenes Falles für eine allgemeine interstitielle Bindegewebshypertrophie auf Kosten des normalen Lebergewebes im Zustande mittlerer Reife, die sich neben mäßiger Fibrillen- und Kernmenge durch zahlreiche Spindel- und Rundzellen ausspricht, und die sich vorwiegend in den Leberläppchen selbst mit geringgradiger Gallenstauung und Alteration der normalen Kreislaufverhältnisse entwickelt hat. Nach Gillruth, der die in Neu-Seeland bei Pferden und Rindern vorkommende Leberzirrhose histologisch genauer beschrieb, bestehen die Veränderungen der Leber in einer starken Füllung der Portalkapillaren, Vermehrung des Bindegewebes in der Umgebung der Portalvenenverzweigungen mit Einschluß der intralobulären Kapillaren, leichter Verdickung der Kapsel und beginnendem Zerfall der Leberzellen. Ueber die Histogenese und über die Frage, wo der pathologische Prozess zuerst einsetzt, hat sich weder Bonnet noch Gillruth ausgesprochen. Gerade der feinere Aufbau des zirrhotisch veränderten Gewebes und die Lösung der Frage, wo der Ausgangspunkt der Gewebsschädigung bzw. Gewebsveränderung liegt, ist es, was uns zunächst interessiert. Sind wir uns über die Histologie und Histogenese klar, dann können wir aus der Kenntnis derselben weiter Schlüsse auf die Genese der Krankheit überhaupt und vielleicht die Art der krankmachenden Schädlichkeit ziehen.

Mit Rücksicht auf die große Uebereinstimmung von Menschen- und Tierleber in physiologischer und anatomischer Beziehung möchte ich, bevor ich zur Besprechung der von mir klinisch und mikroskopisch untersuchten und meiner Arbeit zugrunde gelegten Fälle von Schweinsberger Krankheit komme, den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Leberzirrhose beim Menschen erörtern. Trotzdem die beim Menschen häufig vorkommende Leberzirrhose oft genug bearbeitet wurde, herrscht bezüglich der Histo- und Pathogenese noch keine Uebereinstimmung. Die Meinungen darüber, was bei den interstitiellen Entzündungen mit Parenchymschwund, wie bei der Leberzirrhose, die primären Veränderungen sind, widersprechen sich. Während man früher die Wucherung des Bindegewebes für den Ausgangspunkt der Entwicklung des zirrhotischen Prozesses hielt, vertritt Kretz die Ansicht, daß primäre Parenchymzellendegeneration der Wucherung des Bindegewebes vorangehe, und daß es sich bei der Leberzirrhose um einen Umbau des Organes mit ständig wiederholten Parenchymabschmelzungen und in deren Gefolge um Regeneration und interstitielle produktive Entzündung handle. Nach Ackermann ist die diffuse Proliferation des Bindegewebes nicht als eine direkte Folge der chronischen Intoxikation, sondern vielmehr als der Ausdruck einer demarkierenden Entzündung aufzufassen, die ihrerseits bedingt werde

durch eine Einwirkung seitens der vorher durch die Noxe veränderten Leberzellen. Nach diesen Ausführungen Ackermanns wäre die Hepatitis interstitialis als ein reparatorischer Prozess aufzufassen, der die Aufgabe hat, die weitere toxische Einwirkung hintanzuhalten.

Kretz geht in seinen Ausführungen von dem Bau der normalen Leber aus, indem er die gangbare Auffassung, daß die Leber aus einzelnen Azinis besteht, nicht anerkennt; denn zwischen die einander entgegenströmenden und sich durchdringenden Gefäße sei das Leberparenchym so eingeschaltet, daß es sich überall zwischen den beiden Hauptgefäßgebilden verbreitet.

Die sogenannten Azini sind nur eine Erscheinungsform des Parenchyms, die im Schnitte dadurch entsteht, daß die portalen Ramifikationen mit den Lebervenenzweigen abwechseln und die von den portalen Endästen quer rechts und links abströmenden Kapillaren, den Lebervenen zuströmend, das Parenchym zu Balken und Läppchen im Schnitte geordnet erscheinen lassen. Die zirrhotische Leber unterscheidet sich von der Norm nur dadurch, daß einmal die Lebervenenramifikationen viel weniger reichlich, ferner plumper sind und stellenweise geschlängelt und etwas zusammengeschobener erscheinen. Im gleichen Sinne, aber nicht immer gleichmäßig mit diesem Schwunde des Parenchyms in der Umgebung der Lebervenen geht eine Neubildung desselben in den portalen Ramifikationen, die durch die hypertrophierende Leberarterie ein Plus von arteriellem Blut erhält, einher. Das Parenchym ist zum Teil in Form lebervenenloser Granula eingeschaltet, zeigt keine Erscheinung von Druckatrophie, selbst an den Stellen mit Bindegewebe, die reich an elastischen Fasern sind und die nach Kretz als Residualherde nach Degeneration schon umgebauten arteriell besser versorgten Parenchyms zu denken sind.

Dieser Umbau der Leber durch zirrhotische Prozesse bedingt eine Verschmälerung der Kapillarstrombahn durch den Schwund von Lebervenenwurzelgebieten, eine Verlängerung derselben durch Parenchymanbau in der portalen Zone und endlich eine Drucksteigerung in den letzten Pfortaderverzweigungen durch Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses; und in dieser Aenderung des Blutzuflusses und Durchströmung, nicht in einer angenommenen Kompression der Portalgefäße, erblickt Kretz die Ursache der Symptome der Pfortaderstauung bei Zirrhose.

Auf Grund dieser Beobachtungen über den Umbau der zirrhotischen Leber ist Kretz zu der Ansicht gelangt, der Prozeß sei auf wiederholte Attacken von herdweiser Leberzellendegeneration und dazwischenliegender Periode der regeneratorischen Reparation in vielfacher Aufeinanderfolge zurückzuführen. Die Ursachen dieser Leberschädigung können in verschiedenen Fällen verschieden sein, und deshalb sei auch die Leberzirrhose nicht als eine Krankheit sui generis zu betrachten, sondern nur als der anatomische Ausdruck wiederholt erfolgter und wieder reparierter Parenchymverluste. Wir haben also gesehen, daß Kretz und Ackermann übereinstimmend die Leberzellendegene-

ration für den Ausgangspunkt der Zirrhose halten und die interstitielle Bindegewebsentwicklung als den sekundären, salutären, teils reparativen Prozeß betrachten.

Diesen Anschauungen gegenüber betont Kaufmann, daß es doch zu weit gegangen sei, der Bindegewebsneubildung wesentlich nur eine reparatorische Rolle zuzuteilen. Er vertritt vielmehr die Ansicht, daß die Leberzellendegeneration und die Bindegewebswucherung zwei voneinander mehr oder weniger abhängige, miteinander Hand in Hand gehende Prozesse darstellen, daß also das die ganze Krankheit veranlassende schädliche Agens einesteils eine degenerative Schädigung der Leberzellen und andernteils zugleich eine zu Produktion führende Reizung des interstitiellen Bindegewebes bewirke.

Jüngst hat nun Rössle bezüglich der Histogenese der Leberzirrhose eine auf ganz neuen Gesichtspunkten basierende Theorie aufgestellt, deren Richtigkeit er an der Hand mehrerer histologischer Schilderungen verschiedener Zirrhosefälle nachzuweisen versucht. Rössle sagt, daß die Fragestellung, ob die Bindegewebswucherung oder die Leberzellendegeneration die Einleitung des zirrhotischen Prozesses darstelle, überhaupt hinfällig sei, da beide als wesentlich erkannte und oft voneinander abhängige Vorgänge auf eine gemeinsame, primäre Ursache zurückzuführen seien, nämlich auf die Veränderungen des Ernährungsapparates, insbesondere auf Läsionen der Kapillaren. Je nach Intensität und Qualität des schädigenden Agens werde entweder nur eine sklerotische Veränderung der feinen Blutgefäße (und davon abhängige nutritive Parenchymstörung) oder eine gleichzeitige Zerstörung von Endothel, Kapillarwand und Leberzelle erzeugt. Der letzteren folge dann eine Regeneration mit verändertem Wiederaufbau des Parenchyms und seines Stütz- und Ernährungsapparates.

Um in die Aetiologie und Pathogenese der Leberzirrhose mehr Licht zu bringen, hat man den Tierversuch herangezogen und den Tieren solche Substanzen einverleibt, von denen man vermutete, daß sie auch auf natürlichem Wege aufgenommen werden und zur Erzeugung der Leberzirrhose besonders geeignet wären. Von diesen Experimenten seien die wichtigsten hervorgehoben:

Mertens erzeugte experimentell bei Kaninchen zirrhotische Veränderungen der Leber dadurch, dass er Versuchstiere Alkohol inhalieren liess. Auch mit Chloroform, das er behufs langsamerer Resorption mit Paraffinöl mischte und subkutan injizierte, rief er Degeneration neben Regeneration der Parenchymzellen mit Vermehrung und Sklerosierung des interstitiellen Bindegewebs hervor. Jannovics ahmte ferner noch die Versuche der italienischen Autoren Rovighi und Portioli nach. Dieselben erhielten nach Einverleibung von karbaminsaurem Ammoniak bei ihren Versuchstieren echte Cirrhose, die sie auf die toxische Wirkung der Karbaminsäure zurückführten. Auch bei diesen Versuchen erzielte Jannovics die gleichen positiven Resultate. Von den Substanzen, die besonders geeignet sind,

zirrhotische Prozesse in der Leber auszulösen, nennt Jannowicz das karbaminsaure und kohlensaure Ammoniak, per os verabreicht, den mit der Atmungsluft inhalierten Alkohol, das wiederholt subkutan applizierte Chloroform und endlich Gifte, wie das Toluylendiamin, welche auf dem Wege der Blutbahn durch ihre schädigende Wirkung auf die roten Blutkörperchen Ikterus und daran sich anschliessende Läsionen des Lebergewebes herbeiführen.

Entgegen der landläufigen Ansicht, daß die Leberzirrhose des Menschen eine Säuferkrankheit sei, ist in letzter Zeit festgestellt worden, daß zwar viele Zirrhotiker Säufer sind, aber die wenigsten Säufer Zirrhotiker. Die an Alkoholikern ausgeführten Sektionen ergaben meist fettige Degeneration der Leber. Diese Tatsache ist nicht nur durch die Erfahrung, sondern auch experimentell bestätigt. In neuerer Zeit hat sich von Baumgarten eingehend in Gemeinschaft mit Dr. Reiter ausgeführten Versuchen mit der Frage der gewebsschädigenden Wirkung des durch Resorption ins Blut gelangten Alkohols beschäftigt. Er hat bei seinen Versuchstieren, Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen, selbst nach einer über viele Monate ausgedehnten Behandlung derselben mit großen Dosen von Alkohol von der Subkutis oder von der Darmschleimhaut aus, zirrhotische Veränderungen der Organe, speziell der Leber, niemals beobachtet, nicht einmal mikroskopische Andeutungen von solchen, ebensowenig Parenchymzellendegeneration oder -nekrose.

von Baumgarten kommt auf Grund der negativen Ergebnisse der zwecks Erzielung einer Alkoholzirrhose bei Tieren angestellten Experimente mit von Hansemann zu dem Schlusse, daß der Alkoholgenuß zwar eine disponierende, nicht aber eine ätiologische Rolle in der Pathogenese der Leberzirrhose spielt, etwa in der Weise, daß das Potatorium die Funktionen der Magenwand schädigt und dadurch die Resorption gewisser gelegentlich im Magendarmkanal auftretender, zur Hervorbringung zirrhotischer Veränderungen der Leber geeigneter Stoffe begünstigt, wie dies Klopstock und Rössle, die Idee von Hansemann's verfolgend, des Näheren ausgeführt haben.

Die Theorie von der disponierenden Rolle des Alkohols in der Pathogenese der Leberzirrhose wird durch die praktische Erfahrung der Tierärzte bestätigt. Hutyra und Mareck berichten, dass Tschauner die Leberzirrhose bei 13 unter 350 von Gastwirten und Bierverlegern geschlachteten Schweinen gefunden hat, während er von den in derselben Zeit geschlachteten 5700 Landschweinen nur 3 Stück ähnlich erkrankt feststellen konnte. Die erstgenannten Tiere wurden mit sog. saurem Trank, Speiseresten, Kartoffelschalen, welche mit Bierresten vermengt in Fässern aufbewahrt und in Gärung übergegangen waren, gefüttert. Der Gedanke, daß es sich hier um die Wirkung des Alkohols handelt, liegt sehr nahe. Den gleichen Vorgang kann man bei fortgesetzter Fütterung der Schweine mit Schlempe, wobei ebenfalls gewisse Mengen von Alkohol Tag für Tag zur Aufnahme gelangen,

beobachten. Endlich Gifte, wie das Toluylendiamin, welche auf dem Wege der Blutbahn durch ihre schädigende Wirkung auf die roten Blutkörperchen Ikterus und daran sich anschließende Läsionen des Lebergewebes herbeiführen.

Anf die wichtige Rolle, welche den bakteriellen Toxinen bei der Entwicklung der Leberzirrhose zukommt, haben Klopstock, Rössle, Joest u. A. hingewiesen. Jannovics erwähnt, daß schon früher französische Autoren nach intraperitonealer Injektion tuberkelbazillenhaltigen Materiales in die Bauchhöhle beim Meerschweinchen eine Leberzirrhose gesehen haben. Jannovics selbst bestätigt diese Erfahrung; er sah Wucherung und Vermehrung des interstitiellen Gewebes mit Wucherung der Gallengänge ohne primäre Degeneration der Leberzellen. Er hat damit bewiesen, daß die Toxine der Tuberkelbazillen die Ursache sind und nicht eine Mischinfektion.

Einen Fall von experimenteller Leberzirrhose auf tuberkulöser Basis beschrieb Störck und demonstrierte gleichzeitig Präparate von zahlreichen Lebern, die von mit Tuberkelbazillen geimpften Meerschweinchen stammten. In keinem der von Störck länger beobachteten Fälle fehlten typische Leberveränderungen; sie waren von der Virulenz unabhängig. Die ersten Veränderungen zeigen sich nach den Ausführungen Störck's an den Verzweigungen der Pfortader, schreiten rückläufig — entgegen dem Blutstrome — fort und befallen ausgedehnte Gebiete. Es entsteht dabei ein Gewebe aus epitheloiden Zellen, welches ganz den Bau eines Epithelialtuberkels zeigt, aber verzweigte grosse Gebilde darstellt. Dann treten daselbst Elemente vom Typus der Fibroblasten auf, die zu Bindegewebsfasern auswachsen, welche mit perivaskulärem Bindegewebe in Verbindung stehen. Gelegentlich finden sich auch in diesen Gebieten Riesenzellen und verkäste Herde vor. In frühester Zeit beginnt eine Proliferation von Gallengängen und Leberzellen. Die epitheloiden Tuberkelmassen wuchern in die Pfortaderäste ein, welche verschlossen werden. Sobald das Bindegewebe zu wuchern beginnt, zeigt die Leber das Bild der Leberzirrhose, in dem höchsten Stadium das der glatten Leberzirrhose, bei welcher fast nur neugebildete Gallengänge und Bindegewebe sich vorfinden. Störck ist der Ansicht, dass die Tuberkulose eine der vielen Schädlichkeiten ist, welche zur Leberzirrhose führen und hält letztere für das Ausheilungsbild verschiedener, zum größten Teil noch unbekannter Krankheiten. Wir wollen gleich hier bemerken, daß die histologischen Bilder bei der Pferdelebercirrhose durchaus andere sind, und übrigens auch betonen, daß es sehr wenige Formen der menschlichen Leberzirrhose, die tuberkulöse eingeschlossen, gibt, welche der tuberkulösen Zirrhose der Meerschweinchen gleichen. Weiterhin hat nach den Mitteilungen Klopstock's M. Wolf durch subkutane Injektion von Fäulnisbakterien neben örtlichen käsigen Abszessen und Entzündungsherden in Lungen und Nieren eine interstitielle Hepatitis erzeugt, die von kleinzelliger Infiltration zur Bildung von faserigem Bindegewebe führte. Unter den von Klopstock zahlreich aufgeführten

experimentellen Leberzirrhosen mögen nachfolgende noch Erwähnung finden.

Krawkow sah bei Hühnern, die mehrere Wochen lang ein Infusum von faulendem Pferdefleisch mit ihrem Futter bekamen, deutliche Zirrhose. Dieselbe Wirkung hatten wiederholte Einspritzungen von Pyocyaneuskulturen in den musculus pectoralis der Taube. Roger sah nach fortgesetzten Injektionen des bacillus septicus putridus nach 14tägiger bis 2monatiger Krankheitsdauer sich eine interstitielle Hepatitis entwickeln. Scagliosi erhielt bei Tieren nach wiederholten Impfungen mit für dieselben nicht pathogenen Bakterien eine beginnende Zirrhose. Wera Dantschakoff-Grigorewski spritzte bei Kaninchen systematisch Staphylokokken ein und erzeugte so nach 7—15 Wochen eine Leber mit kleinhöckeriger Oberfläche, beträchtliche Zunahme des Bindegewebes, in 2 Fällen eine fortgeschrittene Zirrhose, bei der es zur völligen Umschließung der stehen gebliebenen Leberinseln gekommen war. Claude experimentierte mit Diphtherietoxin und erhielt eine leichte interlobuläre Sklerose. In einem Falle von 6monatiger Streptokokkenintoxikation fand er eine Leber mit Erhabenheiten, fibrösen Einziehungen und den deutlichen histologischen Veränderungen einer Zirrhose.

Dem von Krawkow bei Hühnern mit faulendem Pferdefleisch positiv ausgefallenen Versuche steht das von d'Amato angestellte Zirrhose-Experiment gegenüber. D'Amato, der längere Zeit andauernde Fütterungsversuche bei Hunden und Kaninchen mit gefaultem Rindfleische machte, kam zu dem Ergebnis, daß solche Verfütterungen in der Leber mehr oder weniger schwere Veränderungen (Hyperämie, Blutaustritt, Nekrose und fettige Degeneration der Leberzellen, leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes usw.) zur Folge hatten, aber niemals gelang es ihm, Veränderungen hervorzurufen, die mikroskopisch das Bild der Leberzirrhose darboten.

Die Tatsache, daß Bakterientoxine wohl im stande sind, Leberzirrhose herbeizuführen, hat schließlich noch Joest beim Pferde durch ein zufälliges, nicht gewolltes Experiment erhärtet. In seiner Monographie über Schweineseuche und Schweinepest schreibt Joest, daß er nach längere Zeit fortgesetzten intravenösen Einspritzungen von Schweineseuchebakterien bei Pferden eine „eigentümliche chronische Intoxikation entstehen sah, die in ihren klinischen Erscheinungen, ihrem Verlauf und ihrem anatomischen Bilde sehr an die Schweinsberger Krankheit erinnerte." Von mehreren Fällen dieser experimentell erzeugten Schweinsberger Krankheit schildert Joest den prägnantesten, den ich mit Rücksicht auf die große Aehnlichkeit bezw. Uebereinstimmung mit den wirklich vorkommenden, enzootisch auftretenden Fällen mir zu zitieren erlaube.

Joest schreibt: „Ein von mir längere Zeit hindurch mit Schweineseuchebakterien behandeltes Pferd verlor allmählich seine Munterkeit und zeigte gelegentlich Appetitstörungen. Weiterhin traten Ikterus und die Erscheinungen eines Magendarmkatarrhes auf. Zugleich machten sich Dummkoller-ähnliche Anfälle bemerkbar. Diese Symptome steigerten sich gegen das Ende erheblich; besonders

zog sich das Tier infolge der Bewußtseins- und Empfindungsstörungen mehrfache Verletzungen zu. Die Temperatur verhielt sich bis kurz vor dem Tode fast normal. Die Sektion ergab folgendes: Schlecht genährter Kadaver, Rißwunde am rechten Augenlid, Hautabschürfungen an der Stirn und an den Augenbogen, Schleimhäute blaß, ikterisch verfärbt. Bauchdecken schlaff. Bauchhöhle ohne abnormen Inhalt. Lage der Eingeweide normal. Peritoneum ohne Sonderheiten. Der gesamte Darm erscheint fast leer. Der in geringer Menge vorhandene Inhalt ist dünnbreiig. Darmschleimhaut stellenweise gerötet. Magen etwas vergrößert, sein Inhalt besteht aus unverdautem Heu und Stroh, das sich anscheinend schon längere Zeit im Magen befand. Schleimhaut der Portio pylorica diffus gerötet. Die Schleimhaut der portio oesophagea zeigt in der Nähe des Grenzrandes einen 15 cm langen Riß mit schmutzigbraunrot verfärbten, etwas gewulsteten Rändern. Der Riß betrifft nur die Schleimhaut. Leber blutleer, etwas vergrößert; Ränder abgestumpft; Farbe gelblich weiß, Oberfläche granuliert. Konsistenz außerordentlich derb und fest; seröser Ueberzug leicht getrübt, mattglänzend; Portaldrüsen leicht geschwollen, mäßig durchfeuchtet. Beim Einschneiden setzt das Lebergewebe dem Messer starken Widerstand entgegen und knirscht. Schnittfläche hellgelb und stark granuliert, interstitielles Bindegewebe sehr stark entwickelt. Milz und Niere ohne Sonderheiten. Lunge bis auf den linken Vorderlappen, der an seiner Spitze Hepatisation aufweist, normal. Maulhöhle, Kehlkopf und Trachea normal. Gehirn anämisch, ohne Sonderheiten (kein Hydrops ventriculorum), Gehirnhäute desgleichen.

Aus den erwähnten zahlreichen Versuchen geht hervor, daß Bakterien und Bakterientoxine bei der Entstehung der Zirrhose eine hervorragende Rolle spielen können. Diese Tatsachen finden wir häufig bei der Schweineseuche bestätigt, deren pathologisch-anatomisches Bild nicht selten durch den Befund echter Leberzirrhose erweitert ist.

Im Folgenden will ich die von mir gesammelten klinisch-pathologisch-anatomisch und hauptsächlich histologisch untersuchten Fälle von Leberzirrhose der Reihe nach berichten. Der Umstand, daß die Mehrzahl der an Zirrhose leidenden Pferde von den Pferdemetzgern aufgekauft wird und ein Teil derselben auf dem hiesigen Schlachthofe zur Schlachtung kommt, machte mir die Beschaffung des Pferdematerials möglich.

Zunächst sei ein Fall vorangeschickt, welcher fälschlicherweise für eine Leberzirrhose angesehen worden war und der durch die Sektion die Diagnose idiopathischer Dummkoller ergab. Das Vorhandensein von ikterisch verfärbten Konjunktiven war neben den übrigen klinischen Erscheinungen bestimmend für die Diagnose: Leberzirrhose.

1. Fall.

Braune Stute mit Stern, 8 Jahre alt, schlecht genährt, aus der Gegend von Pfaffenhofen stammend. Anamnestisch war zu erfahren,

daß fragliche Stute bereits 4 mal gefohlt habe und seit etwa 4 Wochen an Dummkoller leide.

Status praesens: Mäßiger Nährzustand, glattes, glänzendes Haarkleid, geringgradiger Nasenausfluß aus der linken Nase, Kehlgangslymphdrüsen normal, nicht vergrößert. Konjunktiven ikterisch verfärbt. Puls der Art. maxillaris klein, 42 mal in der Minute fühlbar. Atmung 18 mal in der Minute, geschieht etwas angestrengt. Mastdarmtemperatur 38 ° C. Im Mastdarm finden sich kleingeballte Kotmassen. Im übrigen zeigt das Tier das Bild typischen Dummkollers: Matter, schläfriger Blick, zum Boden gesenkter Kopf, gespreizte Hinterbeine; psychische Depression, abwechselnd mit Aufregung. Das Tier läßt sich in die Ohren fassen, auf die Krone treten, auf die Seite schieben, ohne merklich zu reagieren.

Sektionsbefund: In der freien Bauchhöhle keine Ascitesflüssigkeit. Lage der Eingeweide normal, Peritoneum ohne Befund; Magen von gehöriger Grösse mit geringem, frisch aufgenommenem Futterinhalt. Die Schleimhaut der Cardia an mehreren Stellen mit zahlreichen Gastrophiluslarven besetzt und von diesen Parasiten geschwürig verändert. Duodenum mit Schleim belegt.

Leber nicht vergrössert, glatt und glänzend von blaugrauer Farbe auf der Oberfläche, mit überall scharfen Rändern, schneidet sich, wenn auch nicht derb, so doch weniger weich und präsentiert sich auf dem Durchschnitt von olivgrünlicher Verfärbung mit mäßigem Saft- und Blutreichtum.

Nieren, Pankreas, Milz, sowie Beckenorgane ohne abnormen Befund. Lunge mit Ausnahme einiger fibröser Kalkknötchen und einiger kleiner emphysematischer Partien in den Spitzenlappen, normal; ebenso das Herz und der Klappenapparat desselben. In den Gehirnventrikeln fand sich vermehrte Flüssigkeit. Das im sterilen Reagenzglase aufgefangene Blut ergab nach Gerinnung ein klares, gelbes Serum. Der Harn war, abgesehen von geringem Eiweißgehalt, frei von pathologischen Beimengungen. Von den aus der Leber und Milz im Schlachthofe steril entnommenen Stückchen wurden Impfungen auf Agar vorgenommen, die bezüglich der Leber negativ verliefen, bezüglich der Milz das Wachsen einiger weniger Staphylokokken ergaben.

Die **histologische Untersuchung** ergab folgendes: Regelrechter Aufbau der Leber. Die Centralvenen sind in gleichen Abständen von einander sichtbar. Sämtliche Leberzellen enthalten ein feinkörniges braunes Pigment. Zahlreiche Leberzellen, besonders in den zentralen Läppchenteilen, haben grosse Fettvakuolen. Die Kapillaren sind auffallend blutarm und eng. Die Glissonsche Kapsel ist nicht verdickt, auch nicht über die Norm mit Lymphocyten infiltriert. Die Gallengänge sind, soweit sichtbar, nicht gewuchert. Das braune Pigment ist auch in den Endothelien der Kapillaren wahrzunehmen, die zum Teil Schwellung aufweisen. In dem nach Weigert mit Eisenhämatoxylin und van Gieson gefärbten Präparate ist keine Vermehrung des Bindegewebes zu sehen. Die Kapillaren weisen vereinzelte, stark eosinophile, einkernige Rundzellen auf. Im Sudanpräparat ergibt sich, dass ausser in den Leberzellen nirgends Fett vorhanden ist, insbesondere

fehlt es fast vollkommen in den Kapillarwandzellen. Die mit dem Perlschen Eisenreaktionsgemisch tingierten Leber- und Milzpräparate wiesen Spuren von Haemosiderin auf. In den nach Gram und einfach mit Methylenblau gefärbten Präparaten der Leber und Milz sind weder grampositive noch anderweitige Bakterien nachweisbar.

Die Untersuchung der Magenwand ergab gute Fixierung der Schleimhaut, sogar der Faltenhöhen. Die spärliche Submukosa zeigt sehr dichte, kleinzellige Infiltration. In der Muskularis ist hiervon nichts zu bemerken. Auch das Stroma der Falten ist ziemlich kernreich. Pathologische Zellformen finden sich in der Magenwand nicht; die Epithelien scheinen allenthalben unversehrt.

Die Faltenhöhen im Duodenum sind nicht erhalten. Das Stützgerüst der Schleimhaut zeigt gleichmässige und kernreiche Beschaffenheit. Ebenso ist an den Brunnerschen und den erhaltenen Drüsen der Schleimhaut nichts Besonderes zu bemerken.

Aus der mikroskopischen Untersuchung ersehen wir, daß hier keine Zirrhose vorlag, nicht einmal eine frische Entzündung der Leber, und daß der einzige abweichende Befund in einem sicher nicht durch Gallenstauung bedingten Ikterus der Leber bestand. Die übrigen Organe ergaben vollkommen normale gewebliche Zusammensetzung.

Fassen wir den makro- und mikroskopischen Befund zusammen, so kommen wir zu der **Diagnose**: Hydrocephalus internus, verbunden mit Ikterus.

Ganz abgesehen davon, daß dieser Fall mit Rücksicht auf den normalen Bau der Leber als Kontrolle für die übrigen Fälle dienen kann, ist er insofern interessant, als er beweist, wie schwierig es manchmal ist, den idiopathischen Dummkoller von dem sekundär bei Zirrhose beobachteten auseinander zu halten. Bestimmend für die Stellung der Diagnose im Leben „Cirrhosis hepatis“ waren für mich die mit Ikterus verbundenen dummkollerigen Erscheinungen und nicht zum wenigsten der Umstand, daß das Tier schon mehrere Jahre in der Umgegend von Pfaffenhofen, wo die Leberzirrhose der Pferde stationär ist, im Fahrdienste stand. Es mag auch zugegeben werden, daß die Zeit der Beobachtung eine zu kurze war. Daß die diagnostische Auseinanderhaltung von idiopathischem Dummkoller und dem sekundär durch Leberzirrhose hervorgerufenen oft sehr schwierig ist und zur Sicherung der Diagnose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine länger dauernde und wiederholte Untersuchung notwendig ist, haben u. a. Steger und Beichold hervorgehoben.

2. Fall.

Braune Stute, ohne Abzeichen, etwa 25 Jahre alt. Von dem Besitzer aus der Pfaffenhofener Gegend konnte ich erfahren, daß die

Stute seit langer Zeit an hochgradigen „Leberkoller"-igen Erscheinungen leide, seit 8 Tagen kaum mehr fresse und weichen, übelriechenden Kot absetze.

Status praesens: Stark abgemagertes Tier mit glanzlosem, struppigem Haarkleid. Ikterisch verfärbte Konjunktiven. Katarrh der Luftwege besteht nicht. 72 volle Pulsschläge in der Minute. Die Atemzüge, die einen sehr wechselnden Rhythmus aufweisen, erfolgen etwa 15 mal in der Minute. Hinterleib ist stark aufgezogen. Das Pferd steht mit gesenktem, ausdruckslosem Kopfe und zeitweise ganz geschlossenen Augen da, hin- und herschwankend, auf die Umgebung und äußeren Insulte nicht achtend. Das Kreuzen der Vorderbeine, Treten auf die Krone, Fassen in die Ohren läßt sich Patient, ohne auch nur gering zu reagieren, gefallen. Auf eine bestimmte Stellung geschoben, bleibt das Pferd solange stehen, bis man es an einen anderen Platz bringt. Mastdarmtemperatur 39,7° C.

Sektionsbefund: In der freien Bauchhöhle ca. 4 Liter gelbrötliche, auf Grund der Salpetersäurereaktion stark eiweißhaltig befundene Flüssigkeit. Peritoneum etwas injiziert, sonst ohne Befund. Magen nicht vergrössert. Zalreiche geschwürige Erosionen, hervorgerufen durch Gastrophiluslarven auf der Cardiaschleimhaut. Der Fundusteil des Magens ist an einigen Stellen, mit desquamativem Katarrh behaftet und leicht gerötet. Im Duodenum mit Ausnahme eines ca. haselnußgroßen Polypen nichts besonderes bemerkbar. Desgleichen ergab die Untersuchung des übrigen Darmtraktus keinen abnormen Befund.

Die Leber, gut um das doppelte vergrößert, 21 Pfd. schwer, mit allenthalben abgestumpften Rändern, ist an ihrer ganzen Oberfläche mehr oder weniger höckerig verändert. Beim Abziehen der Kapsel bleibt stellenweise ein dünne Parenchymschicht haften. Die Leber hat durchwegs derbe Beschaffenheit und setzt dem Einschneiden des Messers Widerstand entgegen, wobei sich ein knirschendes Geräusch hören läßt. Die Farbe der höckerigen Oberfläche ist braungelb, stellenweise grau mit einem Stich ins Violette. Die Läppchenzeichnung ist kaum mehr zu erkennen, vielfach ganz verwischt. Die granuliert aussehende Schnittfläche besitzt eine graubraune, gelbliche mit vielen schwarzroten Punkten durchsetzte Farbe, was ihr ein marmoriertes, muskatnußähnliches Aussehen gibt. Der Blut- und Saftgehalt der Leber ist sehr gering.

Die Milz, Nieren, Pankreas sind normal, desgleichen die Beckenorgane. Die Untersuchung der Brusthöhle und deren Organe ergab keine Besonderheiten. Der der Harnblase entnommene Urin erweist sich als stark eiweißhaltig. Das steril entnommene Blut setzt ein vollkommen klares Serum ab.

Gewebssaft von Leber und Milz auf Agar überimpft, lieferte bei der Leber einige Tetragenuskokken, bei der Milz spärliche Staphylokokkenkulturen.

Mikroskopischer Befund: Die Leber ist in ihrem Aufbau vollkommen gestört und die Läppchenbildung um die Zentralvenen nur an wenigen Stellen zu sehen. Dafür sind unregelmäßige Konglomerate von balkenartig angeordneten

Leberzellen vorhanden, die zum Teil getrennt, zum Teil durchsetzt werden von dichten, kleinzelligen Infiltrationen; letztere sprengen oft kleinere Gruppen von wenigen Zellen von den grösseren Parenchymkomplexen ab; auch in diesen letzteren finden sich innerhalb der Kapillaren auffallend reichliche Lymphozyten; zuweilen sind sie deutlich perikapillär längs grösserer Gefäße in deren Lymphscheiden zu sehen. Die Kapillaren enthalten nirgends deutliche rote Blutkörperchen. Die Leberzellen haben nur streckenweise spärliches Gallepigment. Gallengangswucherungen sind nur sehr spärlich vorhanden. Die Zellen der gewucherten Gallengänge sind auffallend hell und groß, die Kerne chromatinarm. Die Infiltrate bestehen aus Lymphozyten mit meist großen, chromatinreichen Kernen und spärlichem Protoplasma und aus Fibroblasten jeglicher Form bis zu Bindegewebszellen mit reichlicher fibrillärer Zwischensubstanz; ferner finden sich in ziemlich großer Anzahl Plasmazellen mit Radspeichenkernen und spärlich Russelsche Körperchen mit sehr groben, eosinophilen Granula. Die Grenzen der Infiltrate sind dadurch sehr undeutlich, daß, wie oben erwähnt, diese sich in die erhaltenen Parenchymteile diffus längs der Kapillaren und wahrscheinlich auch innerhalb dieser fortsetzen. Stellenweise finden sich stark blutgestaute Partien. Mit v. Gieson-Färbung ergibt sich, dass das Lebergewebe in der Tat nicht nur von jungen, sondern zum Teil auch von reichlichen fertigen Narben durchsetzt ist. Die äussersten Ausläufer rot gefärbter, kollagener Bündel befinden sich zwischen intakten Parenchymbalken. Die Sudan-Präparate lassen nur geringe Spuren von Fett in den Leberzellen erkennen. Die Eisenreaktion ergebendes Hämosiderin ist nirgends wahrzunehmen.

In den nach Gram sowie in den mit Methylenblau Löffler gefärbten Schnitten der Leber und Milz sind keine Mikroorganismen zu entdecken. Die sämtlichen Pylorusschichten zeigen keine abnorme gewebliche Veränderungen; nur fällt auf, daß in den Gefässen ziemlich reichliche eosinophile Zellen vorhanden sind. Der Fundusteil des Magens, sowie das Duodenum weisen keine histologischen Abweichungen von der Norm auf.

Diagnose: Aeltere Zirrhose mit frischen Entzündungsherden.

3. Fall.

Fuchsstute, Stern mit Schnibbe, 10 Jahre alt. Angeblich von der Dachauer Gegend stammend. Das Pferd soll bis zuletzt gut gefressen haben.

Status praesens: Schlecht genährtes, müde aussehendes, zuweilen schlafendes Tier. Struppiges Haarkleid. Geringgradig ikterisch verfärbte Konjunktiven. 48 Pulse in der Minute, dieselben sind voll und regelmäßig. Atmung geschieht 18 mal. Mastdarmtemperatur 38° C. Auffallend ist das schläfrige und matte Aussehen des Tieres. Offenkundige Gehirnstörungen bestehen nicht.

Sektionsbefund: Beim Eröffnen der Bauchhöhle fließt eine gelbe, seröse Flüssigkeit aus dem freien Raume derselben, deren Menge ungefähr 3 l beträgt. Lage der Eingeweide normal. Der Magen, in dem sich etwas frisch aufgenommenes

Heu befindet, zeigt, mit Ausnahme einiger geschwüriger, von Gastrophiluslarven herrührender Veränderungen der Kardia und eines geringgradigen desquamativen Katarrhes der Fundusregion, nichts Besonderes. Erweiterung desselben besteht nicht.

Die Leber, wenig vergrößert, ist an ihrer Oberfläche von mäßig granulierter Beschaffenheit. Der mittlere Lappen ist auf zirka handflächenbreiter Ausdehnung an seiner Oberfläche frei von dem charakteristischen granulierten Aussehen und hat hier normale Beschaffenheit. Die Farbe der Leber ist rotbraun und wechselt mit blaugrauen Partien; die Schnittfläche derselben, ebenfalls rotbraun, ziemlich saft- und blutreich, schneidet sich weich. Die Läppchenzeichnung, die stellenweise verwischt erscheint, läßt sich im großen und ganzen noch gut erkennen. Die Portaldrüse der Leber ist etwas vergrößert und auf dem Durchschnitt sehr saftreich, von weißgrauer Farbe.

Die Nieren, Milz und Pankreas, sowie die Beckenorgane sind ohne Befund. Desgleichen die Lunge. Am ausgeschnittenen Herzen ist eine Dilatation der rechten Herzkammer zu bemerken. Der der Blase entnommene Harn war frei von Eiweiß; das Blutserum des spontan geronnenen Blutes klar. Impfung von Leber- und Milzsaft auf Agar ergab für beide Organe geringe Kulturen von Staphylococcus citreus.

Mikroskopischer Befund: Nicht ganz regelrecht aufgebaute Leber mit geringen kleinzelligen Infiltraten, die sich an die wenig verbreiterte Glisson'sche Kapsel halten, zum Teil auch mitten im Gewebe auftreten. Echte Narben sind nirgends vorhanden. Schwaches, feinkörniges Pigment liegt teils in Kapillarwandzellen, teils in gröberen Schollen in der Glisson'schen Kapsel. Gallengangswucherungen konnten nicht wahrgenommen werden. Eosinophile Zellen sind hier und dort in den Kapillaren. Mit Weigert-v. Gieson-Färbung läßt sich neugebildetes Bindegewebe nicht nachweisen. Fett ist nur in Spuren und ausschließlich in den Kernzellen zu sehen; im Parenchym selbst ist solches nicht vorhanden. Auffällig ist, abgesehen von den im Parenchym liegenden Infiltraten, die Vermehrung der zelligen Elemente der Kapillarwandungen. Das Pigment der Kapillarwandzellen gibt positive Eisenreaktion, desgleichen das erwähnte schollige Pigment in der Glissonschen Kapsel. In den Leberzellen dagegen ist kein Hämosiderin nachweisbar. Mit Gram positive Bakterien finden sich nicht; auch keine Bakterien in den mit Methylenblau gefärbten Präparaten.

Milz ohne Befund, mikroskopisch bakterienfrei. Die Niere zeigt außer herzförmigen kleinzelligen Infiltraten um die Tub. cont. nichts Besonderes. Insbesondere fehlen chronische Veränderungen irgend welcher Art. Die Magenwand intakt. Duodenum histologisch nicht verändert. Die oberflächlichen Epithelien desselben zeigen sehr reichliche Becherzellenbildung. Pankreas normal.

Diagnose: Beginnende Hepatitis interstitialis.

4. Fall.

Rotschimmelwallach, etwa 15 Jahre alt, gut genährt. Von dem diensttuenden Tierarzt konnte ich bezüglich der Lebendbesichtigung in Erfahrung bringen, daß das Pferd auffallend hochgradige Dummkollererscheinungen zeigte.

Sektionsbefund: Guter Nährzustand, gepflegtes, glattes, glänzendes Haar. An den natürlichen Oeffnungen nichts Abnormales zu sehen. In der freien Bauchhöhle befinden sich ca. 4 l gelblichweißer, klarer, seröser Flüssigkeit. Das etwas injizierte Bauchfell ist ohne weiteren Befund; unter demselben gut entwickeltes Fettpolster von normaler Beschaffenheit und gelber Farbe. Verlagerungen oder Verwachsungen im Darmtraktus liegen nicht vor. Magen etwas vergrößert, hat in seiner Fundusportion desquamativ katarrhalisches Aussehen; die Kardia von Gastrophiluslarven in mäßiger Ausdehnung geschwürig verändert, ist im übrigen normal. Duodenum zeigt geringgradige Auflagerungen von weißgrauem Schleim. Der übrige Darmtraktus zeigt nichts Besonderes.

Die um das ca. Anderthalbfache vergrößerte Leber ist hochgradig verändert und läßt an ihrer Oberfläche eine höckerige, granulierte Beschaffenheit erkennen. Die Farbe derselben ist dunkelorange, abwechselnd mit violettgrauen Partien. Die Ränder sind stark abgestumpft; Konsistenz festweich. Großer Blut- und Saftreichtum des Parenchyms. An den übrig.n Organen, wie Milz, Nieren, Pankreas war nichts Abnormes zu sehen. Herz, Lunge, Brustfell ohne pathologischen Befund.

Steril aufgefangenes Blut setzte nach dem Gerinnen ein klares, gelbes Serum ab. Der steril entnommene und auf Agar überimpfte Parenchymsaft ergab bezüglich der Milz das Wachsen einiger Staphylokokken und sehr feine Vakuolen enthaltender Stäbchen; bezüglich der Leber war das Impfresultat vollständig negativ.

Mikroskopischer Befund: Fast vollkommen regelrecht aufgebaute Leber mit außerordentlich dichter Durchsetzung der wenig verbreiterten Glissonschen Kapsel und des Parenchyms mit kleinzelligen Infiltrationen. Die Kapillaren mancher Stellen sind so hochgradig von Lymphozyten erfüllt, dass die dazwischenliegenden Leberzellenbalken atrophisch erscheinen. Mehrere Zellgebiete erscheinen so vollkommen durchblutet, daß hier das Lebergewebe zertrümmert ist. Die in der Umgebung erhaltenen Leberzellbalken sind auseinandergedrängt und verschmälert. Einzelne Pfortaderzweige erscheinen in größeren Verzweigungen der Glissonschen Kapsel von älteren Fibrinmassen erfüllt. An anderen Stellen ist um solche homogen rote Herde überhaupt keine Wand zu sehen; ihre Grenzen verlieren sich in die stark entzündete Umgebung in diffuser Weise. Das Ganze erweist sich als eine höchstgradige frische interstitielle Hepatitis mit Blutungen. Ob die Blutungen reine Stauungsblutungen durch Verstopfung der Kapillaren oder toxische Blutungen auf Grund von entzündlichen Kapillargefäßveränderungen waren, ließ sich nicht entscheiden. Neugebildetes Bindegewebe war mit van Giesonfarbung nicht nachweisbar. Die nach Gram gefärbten Präparate der Leber erwiesen sich als bakterienfrei. Hämosiderinreaktion negativ. Auch in der Milz kein reagierendes Hämosiderin. Die Niere ist frei von interstitieller Entzündung. In den Harnkanälchen findet sich geringe eiweißhaltige Flüssigkeit. Auch Narben oder andere Entzündungsherde fehlen. Die Glomeruli sind intakt. Die Milz zeigt bei der gewöhnlichen Färbung mit Hämatoxilin-Eosin keinen abweichenden Befund. Duodenalschleimhaut, abgesehen von ganz leichter Vermehrung der interstitiellen Zellen zwischen den Drüsen, intakt. Die Drüsen selbst zeigen nichts Besonderes. Der Magen ist ohne pathologischen Befund.

5. Fall.

Rappwallach, etwa 20 Jahre alt, mäßig gut genährt.

Status praesens: Gut anliegendes, mattglänzendes Haarkleid. Konjunktiven ikterisch verfärbt. Nasenausfluß, Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen bestehen nicht. Puls groß und regelmäßig, 56 mal in der Minute fühlbar, 18—20 gleichmäßige Atemzüge von normalem Typus; Mastdarmtemperatur 38,9 ° C. Das Tier ist ziemlich unruhig und macht sich durch fortwährendes Schieben gegen den Barren bemerkbar. Gegen äußere Insulte zeigt er eine ziemlich große Toleranz.

Sektionsbefund: Aus der geöffneten Bauchhöhle fließen ca. 3—4 l gelbe, klare Flüssigkeit. Die Eingeweide haben ihre normale Lage. Am Peritoneum nichts Pathologisches zu bemerken. Der Magen ist kolossal, vielleicht um das 3fache vergrößert und mit teilweise noch frischem, unverdautem Heu angefüllt. Die Pylorusgegend in der Nähe des Schlundeinganges weist eine ca. 5 Markstück große, leicht entzündliche Rötung der Schleimhaut auf. Die Schleimhaut des Duodenum ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem gelben, rahmartigen Schleim bedeckt.

Leber stark vergrößert, 19 Pfund schwer, zeigt auf ihrer ganzen Oberfläche höckrige, granulierte Beschaffenheit von dem Kolorit des Granites. Sie schneidet sich ziemlich derb und hat auf ihrer Schnittfläche muskatnußähnliches Aussehen. Saft- und Blutreichtum ist mäßig. Die etwas vergrößerte Milz ist von stark entwickelten Bindegewebsbalken durchzogen. Nieren, Pankreas, Beckenorgane ohne Befund. Die Brusthöhle mit ihren Organen und Serosen normal. Das Blutserum ist klar, von gelber Farbe. Der der Harnblase entnommene Harn ist frei von Eiweiß. Impfungen des Gewebssaftes von Leber und Milz auf Agar waren ohne Erfolg. Also Sterilität beider Organe.

Mikroskopischer Befund: Hochgradige, das Lebergewebe zu kleinen Parzellen zerschneidende ältere Zirrhose mit wenig noch vorhandener frischer Entzündung. Das vorhandene Bindegewebe ist bereits in den meisten Teilen ziemlich kernarm. Eine frischere Ausbreitung des zirrhotischen Prozesses ist nicht zu bemerken. Die pathologischen Bindegewebszüge sind gegen des Lebergewebe schlecht abgegrenzt, indem sie allenthalben in das Parenchym mit kleinen Fortsätzen hineinreichen. Wo dieser Prozess am lebhaftesten vor sich gegangen ist, kommen dadurch Absprengungen jeweils nur einige wenige Leberzellen enthaltender Parenchyminseln zustande. Wucherungen von Gallengängen sind nicht zahlreich; dagegen in gewisser Anzahl sogenannte Uebergangsbilder, d. h. Doppelreihen von Leberzellen sehr ähnlicher Epithelien. Erhaltene Teile der urspünglichen Glissonschen Kapsel zeigen intakte Gallengänge, stark erweiterte Pfortaderäste und kaum Spuren von Entzündung. Die Blutkapillaren des Parenchyms sind außerordentlich eng, zum Teil durch ausgesprochene Schwellung der Leberzellen, zum Teil durch wahrscheinlich mechanisch bedingte vom Narbenzug herrührende Zusammenschiebungen des Parenchyms und zum nicht geringsten Teil durch Erweiterung der neben den Kapillaren gelegenen Saftspalten (perikapilläres Oedem), wodurch auf weite Strecken vollständige Anämie erzeugt wird. Der Umbau des

Lebergewebes ist ein so vollständiger, daß nirgends mehr Leberläppchen von richtigem, d. h. um eine Zentralvene angeordnetem Bau vorhanden sind. Im allgemeinen herrscht das Bild der sogenannten perizellulären Zirrhose vor. Von Pigment ist nur Gallepigment in größeren Anhäufungen hier und dort zu bemerken. Die Anhäufungon finden sich besonders an Rändern von falschen Azini und in vereinzelt liegenden Leberzellen; zuweilen scheint Galle auch reichlich in Kapillarwandzellen vorhanden zu sein. An den spärlichen Stellen, wo noch lebhaftere zellige Infiltration vorhanden ist, besteht diese fast ausschließlich aus Lymphozyten.

Die Leberzellen sind großenteils erheblich geschwollen und oft in ihren Randteilen fein vakuolisiert. Wie das auf Fett mit Sudan gefärbte Präparat ergibt, findet sich aber innerhalb von Parenchymzellen nur an wenigen Stellen feintropfiges Fett. Im übrigen sind mittelgroße Fetttropfen zuweilen in Kapillarwandzellen zu sehen.

Die Hämosiderinreaktiou fällt negativ aus. In den nach Gram gefärbten Präparaten sind keine Bakterien nachweisbar.

Die Milz mit sehr starken Trabekeln zeigt Blutstauung und mäßig reichliche Ablagerung von Hämosiderin, welches nur spärlich die Eisenreaktion gibt. Die Niere erweist sich intakt, abgesehen von beträchtlicher Füllung der Kapillarschlingen der Glomeruli; insbesondere fehlen alle Zeichen älterer Entzündung.

Die gesamte Magenschleimhaut intakt.

Das Duodenum befindet sich im Zustande starken Katarrhs (NB. lebensfrisch eingelegt!); die kurzen Zotten sind von Drüsen entkleidet, von letzteren sind überhaupt nur die Fundusteile erhalten, welche an die Brunnerschen Drüsen anstoßen; ihre Epithelien sind stark vakuolisiert; das zwischenliegende Stroma außerordentlich zellreich.

Das Pankreas zeigt samt Zellinseln unveränderten histologischen Bau.

Diagnose: Aeltere perizelluläre Zirrhose mit geringer zelliger Infiltration. Die wesentlichen Entzündungserscheinungen spielen sich am feineren Gefäßapparat ab. Der Befund, daß erhaltene Teile der ursprünglichen Glissonschen Kapsel vollkommen intakt sind, beweist, wie die erwähnten Tatsachen von der im Parenchym selbst ablaufenden Entzündung, daß diese letztere nicht von der Glissonschen Kapsel (Gallengänge, ursprünglich Bindegewebe) ausgegangen sein kann.

6. Fall.

Hier handelt es sich um einen mir von Herrn Dr. Rössle zur Verfügung gestellten Fall einer zirrhotischen Pferdeleber.

Makroskopisch eine sehr feinkörnige Zirrhose, von demselben Charakter wie die vorige.

Mikroskopisch ebenfalls eine außerordentlich feinkörnige und ausgebreitete chronische Hepatitis ohne wesentliche Infiltrate mit lokalen Blutstauungen. Frei von eisenhaltigem Blutpigment, mit spärlichem Gallepigment. Weder im Methylenblaupräparat, noch in den mit Weigerts Fibrinmethode gefärbten Schnitten sind Mikroorganismen nachweisbar.

Zusammenfassung.

Fassen wir die Resultate der vorliegenden Untersuchungen zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Unter sechs klinisch als Leberzirrhose angesprochenen Fällen ergab sich einmal eine Fehldiagnose; der Befund an der Leber war zwar nicht negativ, es fand sich Ikterus aus unbekannter Ursache, aber er ließ jede Spur einer interstitiellen Entzündung vermissen. Das Vorhandenseiu von vermehrter Flüssigkeit in den Gehirnventrikeln wies darauf hin, daß es sich in diesem Falle um idiopathischen Dummkoller handelte, bei dem der Befund von Ikterus eine mehr nebensächliche Rolle spielte.

Die übrigen fünf Fälle zeigten sämtlich Leberentzündungen, und zwar von verschiedenster Ausbildung der Veränderungen. Die geschilderten, einander zum Teil recht unähnlichen histologischen Bilder dürften aber doch wohl als verschiedene Stadien ein und desselben Prozesses aufzufassen sein. Wir glauben, trotz der Differenz der Fälle, daß ihnen ein einheitliches Krankheitsbild zugrunde liegt, und nicht etwa, wie bei der menschlichen Zirrhose eine Vielheit der Erscheinungsformen der chronischen Hepatitis. Wenn wir so in den mitgeteilten Fällen verschiedene Ausbruchsstadien und Intensitätsgrade der Leberzirrhose der Pferde erblicken, so würden diese Fälle in folgender Weise zu ordnen sein:

Fall 3 ist eine beginnende Zirrhose: Hier und dort im Parenchym finden sich kleinzellige Infiltrate und Kapillarwandveränderungen.

Fall 4 gibt ein Beispiel für diffus und intensiv in Form ausgebreiteter interstitieller Entzündungen einsetzender Hepatitis. Bindegewebsbildung ist noch nicht eingetreten. Die Entzündung ist mindestens ebenso stark innerhalb des Parenchyms als in den Ramifikationen der Glissonschen Kapsel.

Fall 2 zeigt eine ältere, zum Teil schon narbige, zum Teil noch frischere Entzündung aufweisende Zirrhose mit bereits ausgeprägtem starkem Umbau des Parenchyms. Die Entzündung ist mindestens ebenso stark.

Fall 5 und 6 sind sozusagen fertige oder fast fertige Zirrhosen; die Leber ist völlig umgebaut, von zahllosen feinen, kernarmen Narben durchzogen; frische Entzündungsherde sind kaum mehr vorhanden.

Aus dem Vergleich der Fälle untereinander ergibt sich der allgemeine histologische Charakter der Leberzirrhose beim Pferde. Sie

ist eine perizelluläre, meist hypertrophische, nicht pigmentierte Zirrhose; sie geht nicht von den Gallengängen und nicht von der Glissonschen Kapsel aus, wenigstens nicht in dem Sinne, daß die primäre (frische) Entzündung diese allein beträfe und die Narbenbildung in Form einer Verbreiterung des portalen Gewebes bestünde. Vielmehr bleibt dieses im Gegenteil auffallend intakt. Die entzündlichen Prozesse spielen sich hingegen im Parenchym, und hier im Wesentlichen an dessen Gefäßapparat ab.

Kommen wir nun auf die Aetiologie der Schweinsberger Krankheit zu sprechen, so dürfte eine bakterielle Entzündung der Leber selbst unwahrscheinlich sein. Von Wichtigkeit in dieser Beziehung ist in erster Linie der vollkommen sterile Befund der Leber und Milz des fünften typischen Zirrhosefalles, ferner der jedesmalige negative Befund der auf Bakterien gefärbten Schnittpräparate aller Fälle. Wenn bei einigen Fällen ein Wachstum von Stäbchen oder Staphylokokken erfolgt ist, so dürften diese Befunde wohl auf Verunreinigungen zurückzuführen sein. Die Tatsache, daß die Exenteration der Organe durch die Metzger im Pferdeschlachthofe erfolgt ist, lässt eine mögliche Verunreinigung leicht erklären.

Wenn auch nicht mit vollkommener Sicherheit, so doch aber mit grosser Wahrscheinlichkeit dürfte die Ursache der Leberzirrhose der Pferde in der Resorption von Toxinen durch die Magen- bzw. Darmschleimhaut zu suchen sein. Hierfür spricht auch die häufige Vergesellschaftung von Leberzirrhose mit Magen- bzw. Darmkatarrh. Doch ist keineswegs eine histologische Veränderung der Magen- bzw. Darmschleimhaut nötig, da bekanntermaßen die Resorption von Toxinen durch die Schleimhaut erfolgen kann, ohne auch nur die geringsten Gewebsveränderungen derselben auszulösen.

Vorstehende Arbeit wurde im pathologischen Institut der Universität München angefertigt. Herrn Geheimrat Professor Dr. von Bollinger und Herrn Prosektor Dr. Rössle sage ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank. Ersterem für die gütige Erlaubnis, in seinem Institut arbeiten zu dürfen und für die zur Verfügung gestellten Mittel desselben, letzterem für das rege Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, sowie für die jederzeit gerne gewährte Unterstützung.

Literaturverzeichnis.

1) Ackermann, Virchows Archiv. Bd. 89. — 2) D'Amato, Ueber experimentelle vom Magendarmkanal aus hervorgerufene Veränderungen der Leber und über die dabei gefundenen Veränderungen der übrigen Bauchorgane. Virchows Archiv. Bd. 187. 1907. — 3) v. Baumgarten, Verhandlungen der Deutschen Path. Gesellschaft 1907. — 4) Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1902. No. 46. — 5) Roloff, Mag. 1868. — 6) Friedberger, MünchenerJahresbericht. 1881. — 7) Gillruth, J. A., Division of veterinary science. Bulletin. No. 4. — 8) Hutyra und Marek, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. II. Bd. S. 440. — 9) Jannovics, Veränderungen der Leber bei Vergiftung mit karbaminsaurem, kohlensaurem Ammoniak. Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie. XII. Bd. S. 35. 1903. — 10) Joest, Monographie über Schweineseuche und Schweinepest. — 11) Kaufmann, Lehrbuch der spez. path. Anatomie. — 12) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1906. — 13) Klopstock, Alkoholismus und Leberzirrhose. VirchowsArchiv. Bd. 184. 1906. — 14) Kretz, Referat über Leberzirrhose. Verh. d. Deutschen Pathol. Ges. Breslau 1904. — 15) Kreutzers Zentral-Archiv für gesamte Vet.-Med. II. 1846. — 16) Leisering, Sächsischer Jahresbericht 1863. — 17) Rössle, Die Veränderungen der Blutkapillaren der Leber und ihre Bedeutung für die Histogenese der Leberzirrhose. Virchows Archiv. Bd. 188. — 18) Störck, Wiener klin. und therap. Wochenschr. 1907. — 19—24) Wochenschr. f. Tierheilkunde und Tierzucht 1861, 1875, 1881, 1891, 1893, 1896.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Abbildung I.

Zeiß Oc. 2, Obj. a, Tischhöhe 30, Tub. 15.
Paraffinschnitt, gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin.
Akute Leberzirrhose mit diffus ausgebreiteter frischer Entzündung (Fall 4).

Abbildung II.

Zeiss Oc. 2, Obj. a, Tischhöhe 30, Tub. 15.
Paraffinschnitt, gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin.
Fertige, feinnarbige Leberzirrhose mit völligem Umbau der Leber ohne wesentliche zellige Infiltration. Das spärliche Gallepigment ist weggelassen (Fall 6).

XIX.

Aus dem Anatomischen Institut der K. Tierärztlichen Hochschule zu München (Prof. Dr. A. Stoß).

Ein Beitrag zur Zwitterbildung bei den Haussäugetieren.

Von

stud. med. vet. **Karl Demmel.**

(Hierzu Tafel VI.)

Als die interessantesten Anomalien der Geschlechtsorgane hat man jene Zustände beobachtet, bei welchen sowohl Hoden als auch Eierstocksgewebe bei demselben Individuum sich in einer Geschlechtsdrüse gemeinsam (ovotestis), oder beide Gewebsarten als gesonderte Drüsenanlagen nebeneinander, entweder auf nur einer Seite oder beiden Seiten zugleich, oder endlich sich die Drüse der einen Seite als Hoden, die der anderen als Eierstock entwickelt hat. Diese verhältnismäßig selten auftretende Art von Zwitterbildung hat man in rein morphologischer Hinsicht als Hermaphroditismus verus bezeichnet, und wir finden das Vorkommen derselben sowohl beim Menschen als auch bei den Haustieren in der Literatur erwähnt, allerdings mit der Einschränkung, daß bei keinem bis jetzt beobachteten Fall beiderlei typisches Gewebe den Grad funktionsfähiger Entwicklung erlangte.

Ungewöhnlich häufiger läßt sich die als Pseudohermaphroditismus benannte Mißbildung am Geschlechtsapparat wahrnehmen, bei welcher die äußeren Geschlechtsteile gewöhnlich eine den inneren entgegengesetzte Ausbildung erfahren haben. Da sich letztere meistens schon durch ihr makroskopisches Verhalten erkennen läßt, finden wir sie schon im Altertum erwähnt. Diese Aufzeichnungen besitzen jedoch nur einen historischen Wert für die Wissenschaft. Zahlreiche Fälle bietet uns die neuzeitliche Literatur über Scheinzwittertum, doch steht sie mit der Häufigkeit derselben in keinem Verhältnis, ferner trägt eine Anzahl diesbezüglicher Abhandlungen rein chirurgische Tendenz, wobei eine genauere Erforschung der fraglichen Organe unterblieben ist.

Trotz der erwähnten Häufigkeit obiger Mißbildung sind Ursache und Zustandekommen unter Zugrundelegung der normalen Entwicklungsvorgänge nicht hinreichend klargelegt. Da ein möglichst umfangreiches Vergleichsmaterial, wie Morgagni bereits im Proömium seiner „De causis morborum" bemerkt, die notwendige Grundlage für solche Untersuchungen bildet, sei die Kasuistik des Scheinzwittertums um vorliegenden weiteren Fall bereichert.

Das hier in Frage kommende Tier ist eine 9 Monate alte Ziege. Die sekundären Geschlechtscharaktere waren ausgeprägt männlich; es zeigte eine ganz exzessive Decksucht, Euter und Hörner verhielten sich wie beim normalen männlichen Typus. Dagegen deutete ein blindsackartiges, einer Vulva sehr gleichendes Gebilde mit Clitoris auf weibliches Geschlecht. Beim Harnen wurde das Exkret sprayartig im Umkreis verstäubt.

Nach Vornahme der Sektion ist man bei Eröffnung der Bauchhöhle im ersten Momente überrascht, einen innerlich komplet entwickelten, weiblichen Geschlechtsapparat vorzufinden (Fig. 1). Bei näherer Betrachtung zeigt sich jedoch, daß die Keimdrüsen für Eierstöcke viel zu groß sind.

Unter dem Eingang in die Beckenhöhle hängt an einem ca. 5 cm langen Gekröse auf der rechten und linken Körperhälfte je ein kugeliges Gebilde, das wir als Hode (Fig. 1a) ansprechen müssen. Nahe dem kranialen Rand des Gekröses, mehr medial, ist ein Plexus pampiniformis zu erkennen, welcher dorsal in die gestreckt verlaufenden Gefäße übergeht (Art. et Ven. sperm. int.). Der stark entwickelte Nebenhoden läßt Kopf, Körper und Schwanz unterscheiden, mit seinem Kopf bedeckt er das orale Ende des Hodens, aus dem Schwanz geht der Ductus deferens (Fig. 1c) hervor. Am Kopf des Nebenhodens hebt sich äußerlich durch leichte Einfurchung ein rundlicher Bezirk ab, der sich auf einem Längsschnitt als ein bindegewebig abgegrenzter, fast 1 cm großer, rundlicher Körper von braungelber Farbe erweist. Seine Struktur könnte mit einem Konglomerat kleiner Perlen verglichen werden. An der medialen Seite des Gekröses zieht sich vom Kopf des Nebenhodens nach rückwärts stärker werdend ein rötlicher Muskel (Fig. 1d) bis zur Gegend des inneren Leistenringes des männlichen Tieres.

Beide Hoden mit Nebenhoden zeigen ein übereinstimmendes Aussehen. Sie sind länglichrund (3,5 : 2,5 cm), von ziemlich praller Konsistenz. Ein Querschnitt läßt makroskopisch ein feindrüsiges Gewebe von gelblicher Farbe und homogener Struktur erkennen. Septula und Tubula sind mit freiem Auge nicht unterscheidbar. Annähernd in der Mitte hebt sich durch Bau und Farbe deutlich das Mediastinum testis von der Umgebung ab.

Zwischen den medialen Flächen der beiden Hodengekröse ist eine horizontale Bauchfellduplikatur gespannt, die einen wohlentwickelten Uterus bicornis (Fig. 1b) enthält. Seine Länge beträgt fast 10 cm, der maximale Durchmesser der Hörner 2 cm. Am Schwanz des Nebenhodens endigen die Uterushörner blind, mit letzteren sind sie durch eine sehr schmale Gekrösfalte verbunden.

Hart am Rande der Hörner verläuft zwischen den Bauchfelldoppelplatten auf der Ventralseite jederseits ein starkwandiger Gang, welcher als Vas deferens (Fig. 1c) die Fortsetzung des Nebenhodenschwanzes bildet und uteruswärts verlaufend an Lumen beträchtlich abnimmt. An der Scheide (Fig. 1, e) angelangt, läßt er sich mit einer Schweinsborste gerade noch sondieren. Der weitere Verlauf des einen derselben wird erst nach seitlicher Eröffnung der Beckenhöhle erkenntlich. Hierdurch wird nämlich ein $1^1/_2$ cm breiter Gang sichtbar, der zwischen den Wandungen der Scheide gelegen mäßig mit Flüssigkeit gefüllt ist. Der andere setzt sich in einen ganz analogen Kanal auf der Harnblasenseite der Scheide fort; durch die dicht der Vagina angelagerte Vesica urin. (Fig. 1, f) entzieht er sich dem Auge. Seine Lage ließ sich erst nach der Herausnahme des Harngeschlechtsapparates überblicken. Beide ziehen gegen das Ende der Scheide hin und münden mit ihr, in einer Ausdehnung von 5 cm vom drüsigen Gewebe des Samenbläschens umlagert in die Harnröhre.

Die Scheide (Fig. 1, e) selbst ist sehr voluminös, füllt den größten Teil der Beckenhöhle aus und reicht nach vorne bis zum Promunturium. Zwischen ihr und der ca. 10 cm langen Blase (Fig. 1, f) befindet sich eine Bauchfellexcavation. Durch Druck auf die Harnblase steigt die Flüssigkeitspannung sowohl in der Scheide als auch in den Uterushörnern. Blasenhals und Scheide münden in das Beckenstück der Harnröhre, welches, nicht ganz fingerstark, dem Boden der Beckenhöhle aufliegt. Es verhält sich wie das eines normalen männlichen Tieres.

Auf einem Längsschnitt erweist sich die Harnröhre von einem cavernösen Gewebe umgeben, ihr Lumen ist sehr eng. Am Gesäßausschnitt der Beckenhöhle angelangt biegt sie von ihrer horizontalen Verlaufsrichtung ab, um ganz oberflächlich unter der Haut in leichte Windungen gelegt etwa 5 cm unter dem After nach außen zu münden. Nach der Konservierung markierte sich im letzten Abschnitt ihre Wandung als weißer Zug durch die Oberhaut.

Bezüglich der äußeren Geschlechtsorgane (Fig. 3) befindet sich in einer Entfernung von 6 cm unter dem After eine schlitzartige 1,5 cm lange Oeffnung, die in eine Excavation führt ähnlich einem Vestibulum vaginae, jedoch blind geschlossen ist. Während sie am unteren Winkel in ein sackartiges Gebilde übergeht (Fig. 3, m), legen sich ihre seitlichen Begrenzungsteile im oberen Winkel faltenartig um einen bohnengroßen nierenförmigen Körper mit stark injizierter Schleimhaut (Fig. 3, l).

Dieser zeigt auf seiner linken Seite eine hilusartige Einziehung mit einer grubigen, blindgeschlossenen Vertiefung. Einige Millimeter oberhalb davon mündet, wie bereits gesagt, die Harnröhre mit rundlicher Oeffnung nach außen. Unmittelbar vor ihrer Ausmündung (Fig. 3, k) geht ein ca. 2 cm langer sehr enger Rezessus von ihr ab, welcher unter der Schleimhaut der Vulva gelegen blind endigt.

Vom After bis zu dem nierenförmigen Körper ist das Perineum kleinfingerstark vorgewölbt. Nach Abnahme der Haut erweist sich dieser Zustand durch einen in zwei enge Windungen nach links und drei solchen nach rechts geschlängelten fibrösen Strang von Bleistiftdicke bedingt (Fig. 2, i). Mit seiner letzten Windung geht dieser sich verjüngend senkrecht von der Ebene der genannten Windungen ab und endigt als der oben genannte nierenförmige Körper (Fig. 3, l) im dorsalen Winkel der schlitzartigen Oeffnung. Zur letzten Windung zieht ein beiderseits sehr gut entwickelter Muskel hin (Fig. 2, g), der Retractor penis des nämlichen Tieres, ferner sind auch deutliche Musc. ischiocavernosi wahrnehmbar (Fig. 2, h).

Nachdem wir nun über die makroskopischen Verhältnisse orientiert sind, sei im Weiteren das mikroskopische Verhalten der wichtigsten Teile angereiht. Zu diesem Behufe wurden Hoden- und Nebenhodenstückchen in Sublimatpikrinsäure (Rabl), Sublimateisessig (Kaiser) und 4 pCt. Formalin fixiert. Die 3—5 μ dicken Paraffinschnitte wurden mit Hämalaun und Stöhrscher Eosinlösung gefärbt, oder nach Heidenhain mit Eisenalaum und Weigertschem Hämatoxilin behandelt.

Unter dem Mikroskop zeigt das Hodengewebe dichtgelagerte Kanälchen von zum Teil unzweifelhaft buchtiger Beschaffenheit. Ihre Weite beträgt 60—70μ. Ein vergleichsweise untersuchter Hoden eines ebenso alten Bockes zeigt nahezu die doppelte Lumenweite der Kanälchen. Eine strukturlose Membrana propria ist nicht unterscheidbar, dafür eine schmale, spindelförmige Kerne enthaltende bindegewebige Grenzschicht. Ihr liegt ein einschichtiges, kubisches Epithel von 12 bis 15 μ Höhe auf. Nach Weigert behandelte Präparate lassen elastisches Gewebe in der Tubuluswand erkennen.

Im 30—40 μ weitem Lumen befinden sich deutliche Eiweißkoagula (die Schnitte wurden mit Wasser aufgeklebt). Das Vorhandensein von Spermien war nicht nachweisbar. Die Zellen zeigen große, chromatinreiche Kerne und einen gegen das Lumen undeutlich abgegrenzten Zellleib, der häufig blasige, helle Gebilde von verschiedener Größe einschließt. In der Zwischensubstanz treten letztere weniger häufig auf. Reaktionsfärbungen mit Methylviolett auf Schleim, mit Chromosmium auf Fett blieben resultatlos. Auch waren keine Gerinnungsbilder sichtbar, die auf die Gegenwart von Schleim schließen ließen. Es lassen vielmehr die wahrscheinlich im Sekretionszustande befindlichen Zellen vakuolenartige ihre Form stereometrisch scharf markierende Gebilde erkennen, so daß man eher zur Annahme eines dünnflüssigen, schwach eiweißhaltigen Sekretes neigen dürfte. Einen ganz ähnlichen Befund beschreibt Mayr bezüglich des in der Bauchhöhle verbliebenen Hodens der Spitzhengste. Pütz, Reuter, Carth fanden ähnliche Hohlräume ein Zelleib, erklären sie aber als fettige Degeneration im Zelleib der Samenkanälchen. In letzter Zeit hat Schmaltz im normalen jugendlichen Hoden die gleichen Vakuolen gefunden und dabei auf die Möglichkeit einer Sekretionserscheinung besonderer Art hingewiesen[1]).

Der dem Nebenhoden kranial angelagerte Körper zeigt außerhalb des bindegewebig abgekapselten Teiles normale Nebenhodenkanälchen zwischen reichlich entwickeltem Bindewebe. Dagegen offenbart sich letzterer an den mit Hämalauneosingefärbten Präparaten unter dem Mikroskop als ein, wie oben bemerkt, bindegewebig abgekapselter Bezirk von Nebenhodenkanälchen, die mit einer gelatineartigen Masse ausgefüllt sind. Ihre Weite beträgt $^1/_4$—$^1/_2$ mm. Wahrscheinlich ist dieser Teil der Urniere mit der Hodenanlage nicht in Kommunikation getreten, der Inhalt der blind endigenden Kanälchen wäre dann als das angestaute Sekret der Nebenhodenzellen zu deuten.

1) Bei weiteren Untersuchungen kryptorischer Hoden wäre auch die jüngst erschienene Arbeit von Mislawsky „Zur Lehre von der blasenförmigen Sekretion“ Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 73, Heft 3, zu berücksichtigen.

Zur leichteren Beurteilung des vorliegenden Falles seien in aller Kürze die genetischen Beziehungen des Urogenitalapparates rekapituliert.

Die Grundlage der anfangs indifferenten Genitalanlage des späteren männlichen und weiblichen Geschlechtes bilden die Keimstöcke, die Urnieren mit ihren Ausführungsgängen (Wolffsche Gänge) und den Müllerschen Gängen. Letztere sind aus einer furchenartigen Einsenkung des Kölomepithels hervorgegangen und verlaufen neben den Wolffschen Gängen jederseits in der Urogenitalfalte. Beim männlichen Typus nun bilden sich die primären Harnleiter (Wolffsche Gänge) zu den Ausführungsgängen der aus dem Sexualteil der Urniere hervorgegangenen Epididimis aus, während die Müllerschen Gänge zu rudimentären Organen verkümmern. Nur ihr Anfangsteil bleibt als Appendix vesiculosa testis, ihr Endteil als Vesicula prostatica (Vagina et Uterus masc.) erhalten.

Die weibliche Ausbildung ist durch die Weiterentwicklung der Müllerschen Gänge zu Eileiter, Uterus und Vagina charakterisiert. Der Genitalstrang, aus der Vereinigung der Genitalfalten hervorgegangen, buchtet unter gleichzeitigem Wachstumshemmnis der Wolffschen Gänge bei seiner Mündung in die dorsale Wand des Canalis urogenitalis diese zum Colliculus Muelleri ein, das Verschmelzungsprodukt der beiden Müllerschen Gänge heißt Uterovaginalkanal und bildet die Entwicklungsbasis für Uterus und Vagina. Als Rudimente erinnern die Gartnerschen Gänge als Ausführungskanäle des Epoopheron, sowie die Appendices vesiculosae (hydatides terminales der Fimbrien) an den Wolffschen Gang.

Auch die äußeren Geschlechtsorgane gehen von einer indifferenten Grundlage aus. Im Gegensatz zu den inneren Genitalien ist die Ausgangsphase hier von Anfang an männlich veranlagt, der weibliche Typus stellt eine Entwicklungshemmung des männlichen dar.

Ich folge dabei der Abhandlung Böhms und verweise zur genaueren Informierung auf das Original.

Im ebengenannten Indifferenzstadium ist Nabel und After einander sehr genähert, ungefähr in der Mitte dieses Gebietes ragt der Geschlechtshöcker, seitlich von den Geschlechtswülsten begrenzt, senkrecht von der Rumpfwand herab.

Das Bestreben zu männlicher Entwicklung äußert sich im weiteren Wachstum durch das infolge starken Längenwachstums der Gegend zwischen After und Geschlechtshöcker unter gleichzeitiger Verlagerung des Genitalhöckers in die Nabelgegend bedingte Zustandekommen

eines langen Dammes. Der weibliche Geschlechtsunterschied dagegen ist durch bedeutende Größenzunahme der Strecke zwischen Nabel und Geschlechtshöcker im Entstehen eines kurzen Dammes und analer Annäherung des Genitalhöckers gekennzeichnet. Im ersten Falle rückt der Geschlechtshöcker vor die Geschlechtswülste und richtet sich senkrecht auf, der anfänglich an einer medianen Epithelplatte des anal umgebogenen Genitalhöckers mündende Canalis urog. wird ein langes Rohr, bleibt aber vorerst, wie die Nasenlöcher des Embryo, epithelial verschlossen. Synchron mit dem Wachstum des letzteren streckt sich das Corpus fibrosum in die Länge. Indem nun eine Epitheldoppellamelle, welche sich erst nach der Geburt in parietales und viszerales Vorhautblatt trennt, von einem ringförmigen Bezirk der Genitaloberfläche aus stark in die Tiefe dringt, entsteht als zentraler, die Harnröhrenmündung enthaltender Zylinder die Glans, als Zylinderdoppelmantel das Präputium. Die Urogenitalmündung bleibt rund, der Geschlechtshöcker wird kranial abgebogen und zeigt mit der Bauchwand nach einer Richtung. Im zweiten Fall wird der Genitalhöcker hinter die Genitalwülste verlagert; der nur kurz bleibende Canalis urog. erhält eine trichterförmig erweiterte Mündung an der Basis des anal abgebogenen Geschlechtshöckers, seitlich von den Genitalfalten begrenzt; das kurze Corpus fibrosum ist in mehrere Windungen gelegt. Die Glans clitoritis differenzirt sich am Geschlechtshöcker dadurch ab, daß sich die Epitheldoppellamelle, nach Art eines der Länge nach halbierten Hohlzylinders einwachsend, zum Praeputium clit. ausbildet. Die Oeffnung des Can. urog. verharrt an der Basis des Genitalhöckers und wird schlitzförmig zur Rima vulvae ausgezogen. Die Geschlechtswülste werden beim männlichen Tier zum Hodensack, beim weiblichen bleiben sie getrennt und verstreichen in der Nähe des Euters. Diese embryologischen Tatsachen stellen, wie Böhm betont, wenigstens für den Wiederkäuer, einen Gegensatz zu der üblichen Anschauung dar, nach welcher die Labia maiora Homologa der Geschlechtswülste bzw. des Hodensackes sind. Letztere fehlen also hier, nur die Geschlechtsfalten resultieren als Labia.

Auf Grund der embryonalen Organverhältnisse des Urogenitalapparates müssen wir vorliegenden Fall als eine Entwicklungsstörung erklären. Diese kam dadurch zustande, daß, abgesehen von der männlichen Keimdrüse, das Indifferenzstadium weiter ausgebildet wurde, und die Entwicklungsprodukte sowohl des Wolffschen als auch des Müllerschen Ganges, letztere prävalierend, entstanden.

Doch erlangten beide den normalerweise auf nur ein Individuum beschränkten anatomischen und physiologischen Entwicklungsgrad nicht. Bezüglich der äußeren Genitalien müssen wir folgern, daß das in seinem Wachstum stark ausgeprägte, in mehrere Windungen gelegte Corpus fibrosum eine exzessiv ausgebildete Klitoris ist, daß der Can. urog. an der Basis des Genitalhöckers nach außen mündete, dagegen an dieser Stelle keine Geschlechtsfalten entstanden, daß ferner der Genitalhöcker hinter die Geschlechtswülste zu liegen kam, diese aber nach weiblicher Art verschwanden, und daß sich endlich die Epitheldoppellamelle auch nach dem weiblichen Typus rinnenförmig als Präputium abschied, nur wurde es im weiteren Verlauf des Wachstums nabelwärts in die Länge gezogen und der Glans entrückt. So offenbart sich dieser Zustand als „blindsackähnliche Scheide" (Böhm), in deren dorsalem Winkel die Klitoris sitzt. Diese morphologischen Befunde sind ein Ausdruck weiblicher Entwicklungstendenz, während die Hyperplasie der Klitoris sowie die stark ausgebildeten M. retractores nach dem männlichen Geschlecht neigen.

Nach alledem muss es uns auffällig dünken, warum bei der hier dominierenden weiblichen Geschlechtsdifferenzierung sich nicht auch der letzte Abschnitt der vereinigten Müllerschen Gänge nach dieser Richtung hin entwickelt hat, da ja nach obiger Abhandlung auch er von ihrer Ausbildung abhängt. Dafür ließen sich nur zwei Erklärungen finden. Entweder erfolgte die Perforation der Müllerschen Gänge im Colliculus Muelleri nach dem Urogenitalkanal hin normalerweise, und dieser wuchs nach männlicher Art in die Länge. Dafür würde die Länge der Harnröhre und die weite Kranialverlagerung des Uterovaginalkanals innerhalb der Beckenhöhle sprechen, oder es entwickelt sich die Scheide in ihrer ganzen Ausdehnung gar nicht aus den Müllerschen Gängen.

Diese Ansicht vertritt neuerdings Bolk, und ich verweise auf seine diesbezüglichen Abhandlungen. Nach seinen Beobachtungen an Primaten entstehen nach dem Durchbruch der Müllerschen Gänge nach dem Urogenitalkanal vom Septum urogenitale aus an beiden Seiten desselben leistenartige Erhebungen, welche median sich einander nähern und in der Richtung von oben nach unten, also kaudalwärts verwachsen. Es ist sodann in diesem Abschnitt die dorsale Wand des Can. urog. Dorsalwand der Scheide, die ventrale Ventralwand der Harnröhre, die mediane Scheidewand begrenzt ventral die Vagina und dorsal die Harnröhre. Auf unseren Fall angewendet, wäre aber diese Sekundärverlängerung der Vagina unterblieben.

Anschließend an obige Erörterung, möge es mir gestattet sein, auf den Fall Rautmann in aller Kürze einzugehen, da er gewissermaßen das Gegenstück zu unserem Hermaphroditen bildet. Er fand nämlich bei einem männlichen Schwein einen kleinen Abschnitt der Scheide, wohin die Samenleiter münden, ferner die äußeren Genitalien durchaus weiblich, während von den übrigen Entwicklungsergebnissen der Müllerschen Gänge nichts vorhanden war. Unter Zugrundelegung der Bolkschen Anschauung läßt sich diese Mißbildung auf eine sehr ungezwungene Weise erklären. Es würden sich also hier die Müllerschen Gänge überhaupt nicht weiter entwickelt haben, nur der untere Abschnitt des Can. urog. hat einen weiblichen Habitus bekommen.

Die Frage, warum unsere Zwitterbildung zustande gekommen ist, muß zum größten Teil unbeantwortet bleiben. Sicher können wir sagen, daß die blasige Auftreibung der Scheide eine Stauungsektasie darstellt, und daß die Harnstauung im Laufe des Wachstums des Tieres eine Disposition zu der so bedeutenden Uterovaginalentwicklung lieferte. Soweit die äußeren Genitalien weiblich sind, würden sie für die Behauptung Reuters, daß diese ganz von dem Grad des Wachstums der Müllerschen Gänge abhängig seien, beweisend sein. Die Gegenwart des Uterus kann den beiderseitigen Kryptorchismus veranlaßt haben, indem er rein mechanisch den Descensus testicolorum hinderte (Siegenbek, van Heukeholm).

Am Schluß angelangt, erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. A. Stoß sowohl für die gütige Ueberlassung des Falles zur Bearbeitung und die freundliche Unterstützung bei derselben meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Josef Böhm, Normale und anormale Bildungen der äußeren Geschlechtsteile. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. 32. H. 6. — 2) Bonnet, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Berlin. Paul Parey. 1907. — 3) Louis Bolk, Pseudohermaphroditismus masculinus occultus. 3 Fig. Anatomischer Anzeiger. Bd. 32. 1908. S. 217—326. — 4) Born, Die Entwicklung der Geschlechtsdrüsen. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. 5. — 5) Carth, Zwei Fälle von Hermaphroditismus verus bei Schweinen. Verlag von Kurt v. Münchow. Giessen 1894. — 6) Dörrwächter, Hermaphroditismus beim Rind. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 1894. S. 298. — 7) Edelmann, Pseudohermaproditismus completus. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. 14. S. 309. — 8) Fröhner, Ein Fall von

Hermaphroditismus beim Pferde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. — 9) Johne, Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudohermaph. masc. Deutsche Zeitschrift für Tiermed. Bd. 8. S. 178. — 10) Kabitz, Eine bemerkenswerte Mißbildung der Geschlechtsteile eines Rindes. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. — 11) Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere. — 12) Liebe, Zwei Fälle von Hermaphroditismus verus bilateralis beim Schwein. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. 30. H. 1 u. 2. — 13) O. Lubarsch und R. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Bd. 1, H. 3 u. Bd. 3, H 2. — 14) Mayr, 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg 1901, Abteilung Tierheilkunde. — 15) Neugebauer, 103 Beobachtungen von mehr oder wenig hochgradiger Entwicklung eines Uterus beim Mann usw. Jahresbericht über sexuelle Zwischenstufen. 1904. S. 217—326. — 16) Preuße, Kryptorchismus beim Schweim mit Doppelbildung des in der Bauchhöhle zurückgebliebenen Hodens. Archiv für wissenschaftliche u. praktische Tierheilkunde. — 17) Rautmann, Pseudohermaphroditismus mascul. externus bei einem Schwein. Archiv für wissenschaftliche u. praktische Tierheilkunde. — 18) Schindler, Pseudohermaphroditismus beim Pferd. Oesterreich. Monatsschrift für Tierheilkunde. Jahrg. 32. H. 9. — 19) Schmaltz, Anzeichen einer besonderen Sekretion in jugendlichen Hoden. Archiv für Mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. 61. S. 1. — 20) Spangaro Saverio, Ueber die histologischen Veränderungen des Hodens, Nebenhodens und Samenleiters von Geburt bis zum Greisenalter. Anatomische Hefte. Bd. 18. — 21) Sticker, Pseudohermaphroditismus. Archiv für Tierheilkunde. 1887. S. 95. — 22) Tapken, Ueber Kryptochismus bei Rind und Schwein. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. Bd. 10.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Figur 1.

Innere Geschlechtsorgane exenteriert.

a Hoden mit Nebenhoden.
b Uterushörner.
c Samenleiter.
d Rötlicher Muskelzug.
e Scheide.
f Harnblase.

Figur 2.

Aeussere Geschlechtsorgane, Oralansicht.

g Retract. penis.
h M. ischiocav.
i Corpus fibros. clit.

Figur 3.

Aeussere Geschlechtsorgane, Kaudalansicht.

k Harnröhrenmdg.
l Glans clitor.
m Praep. clitorit.

XX.

Aus der chirurgischen Klinik der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Vorstand: Prof. Dr. Eberlein).

Beitrag zur Statik und Mechanik des Hufbeins.

Von

Tierarzt Dr. **Paul Knauer** in Tilsit.

(Hierzu Tafel VII—VIII und 1 Textfigur.)

Der Huf des Pferdes zeigt sowohl in anatomischer als auch in physiologischer Beziehung eine äußerst komplizierte Einrichtung. Es ist dies ein Beweis, daß gerade der bis in die kleinsten Einzelheiten hinein feine Aufbau dieses Körperteiles mannigfachen und schweren Einwirkungen ausgesetzt sein muß. Machen doch sowohl der Druck der Körperlast von oben, als auch der Gegendruck vom Boden, der Abschwung sowie der Auftritt oft in schneller Aufeinanderfolge, ihre Wirkung auf die Hornkapsel, die Huflederhaut und namentlich das Hufbein geltend. Deshalb hat auch der Pferdehuf immer von neuem Stoff zu wissenschaftlichen Untersuchungen geboten, die schon seit den ältesten Zeiten angestellt und bis in die Neuzeit fortgesetzt worden sind.

So eingehend und vielseitig jedoch die Forschungen gewesen sind, so fehlt doch noch eine ausreichende Untersuchung der statischen Verhältnisse in dem Kern des Hufes, dem Hufbein. Ich habe es mir daher zur Aufgabe gemacht, die Statik und Mechanik des Hufbeins mit Rücksicht auf die Funktionen zu prüfen, um dadurch Unterlagen zu gewinnen, welche uns die Transformationen des Hufbeins bei den verschiedenen Stellungsanomalien und Deformitäten der Zehe und des Hufes erklären können.

Die Anregung zu dieser Arbeit, welche in der chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt wurde, verdanke ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Eberlein, welcher mich jederzeit mit Rat und Tat unterstützt hat. Es ist mir ein Bedürfnis, ihm an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Schon Galiläi (7) hat auf die Bedeutung der Form für die Leistung des Knochens aufmerksam gemacht. Bei der Unter-

suchung des Einflusses, welchen Länge und Dicke von Säulen auf ihre Tragfähigkeit ausüben, weist er darauf hin, daß die Beschaffenheit des Materials Beschränkungen auferlegt, und weder die Natur noch die Kunst imstande sind, ihre Maschinen in beliebig großer Ausdehnung auszuführen. Wenn die Bäume weit größer werden wollten, würden ihre Aeste schließlich durch das eigene Gewicht abbrechen. Ebensowenig könnten auch Menschen, Pferde und andere Tiere eine ungeheure Größe erreichen, einfach auf Grund vergrößerter Knochen. Entweder muß dazu ein weit härteres Material für dieselben genommen oder dieselben umgeformt werden.

Soll ein großes Tier, dessen Knochen etwa dreimal so lang sind, als die eines kleineren Tieres, auch eine verhältnismäßige Leistung übernehmen, so genügt es nicht, wenn die Knochen dreimal so dick sind, als die des kleineren. Andererseits vermindert sich mit der Verkleinerung des Körpers nicht auch in gleichem Maße die Kraft. So kann der Hund zwei bis drei andere auf seinem Rücken tragen, ein Pferd dagegen kaum eins. Eine Ausnahme hiervon machen die Wassertiere, da hier das Wasser den Hauptteil der Last abnimmt, bei ihnen sind daher auch ungeheure Dimensionen möglich.

Die Berechnung der Tragfähigkeit von Hohlzylindern gibt Galiläi dann noch einmal Veranlassung, deren Verwendung im Haushalt der Natur anzudeuten, nämlich in den Knochen der Vögel und der Hohlbildung des Getreidehalmes.

Von neueren Forschern hat zunächst der Veterinär-Anatom Bouley (1) schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts (1851) die innere Knochensubstanz der Phalangenknochen des Pferdes untersucht und ihren Aufbau zur Mechanik in Beziehung gebracht.

Er teilt die Knochenmasse des Hufbeins in eine Substantia spongiosa und S. compacta ein und unterscheidet bei letzterer eine solche für die Außenfläche und für das Innere des Hufbeins.

Die sponginöse Substanz erscheint ihm als eine Verbindung von Knochenlamellen, die, sich kreuzend, eine große Zahl von Zellen verschiedenster Größe und Gestalt bilden, alle im Zusammenhang stehen und den Raum zwischen den drei Flächen des Hufbeins ausfüllen. Auf mehreren parallelen Längsschnitten scheinen sie ihm in ihrer allgemeinen Anordnung derart zusammengesetzt, daß sie den Druck auf die Gegenden des Knochens weiterzuleiten und zu verteilen geeignet sind, welche durch ihre Struktur und Beschaffenheit den bestmöglichsten Widerstand bieten konnten. Er sagt von ihnen:

„Combinées dans leur disposition générale de manière à transmettre et à répartir les pressions sur les régions de l'os qui, par leur structure et leur composition offrent les plus de condition de resistance.“

Als Beispiel beschreibt der Forscher dann Knochenlamellen, welche von der Gelenkfläche senkrecht herunterziehen, nach vorne gegen den von der Hufbeinkappe ausgehenden, nach innen vorspringenden Knochen-

zapfen, nach hinten gegen die starke Knochenplatte hinstrahlen, da wo sie an der halbmondförmigen Kante beginnt:

„C'est ainsi, par exemple, que les lamelles du tissu spongieux situées au dessous de la surface diarthrodiale descendent perpendiculairement, en avant vers le renflement interieur de la bas de l'éminence pyramidale, et en arrière sur la couche compacte qui sert de bas à la crête semilunaire."

Nicht überall findet Bouley die Spongiosa gleich beschaffen, im allgemeinen ist sie dichter in der Nähe der kompakten Substanz und weitmaschiger in dem mittleren Teil des Knochens.

Zwischen der schwammigen Substanz des Vorder- und Hinterhufbeines findet er keinen wesentlichen Unterschied, hält es jedoch für möglich, daß die des hinteren Hufbeins kräftiger ausgebildet ist.

Die kompakte Substanz bildet einesteils die äußeren Flächen des Hufbeins und erreicht ihre größte Stärke auf dem Längsschnitt in der Gegend der halbmondförmigen Kante, wo sie bis $^2/_3$ cm betragen kann; nach vorne zu nimmt die knöcherne Sohle allmählich an Dicke ab, bis sie in dem vorderen Teil bis zum Sohlenrande nur die Stärke eines Fünffrankstückes besitzt. Nach den beiden Seiten hin wird sie noch ganz erheblich schwächer und erreicht fast die Beschaffenheit des schwammigen Gewebes. Nach hinten zu wird die starke Knochenplatte plötzlich dünner, bis sie an der Gelenkfläche die Stärke eines Häutchens hat.

Die unter der Gelenkfläche gelegene kompakte Substanz ist in ihrer Dicke bei den einzelnen Tieren entsprechend der Entwicklung ihres Knochensystems verschieden, am stärksten ist sie bei demselben Knochen immer unterhalb der tiefsten Wölbung der Gelenkfläche, um allmählich nach den Seiten zu schwächer zu werden.

Die dorsale Knochenfläche ist am stärksten an der Basis der Hufbeinkappe, wo sie nach innen vorspringt, um nach oben und unten zu auf Kosten ihrer inneren Fläche dünner zu werden; ganz unten, kurz vor dem Sohlenrand, nimmt sie dann wieder an Stärke zu infolge Vereinigung mit der Sohle.

Zum andern Teil verlegt Bouley kompakte Substanz auch in das Innere des Knochens, wo sie das Dach des Sinus semilunaris und das Gehäuse für sämtliche Gefäße bildet, deren Verlauf und Verzweigung er eingehend schildert. Schließlich glaubt er auch, daß feste Knochensubstanz das schwammige Gewebe in Form von kompakten Knochenpfeilern durchziehe, welche wie die Balken in einem Gerüst verteilt und verbunden sind, um den Stoß auf die Teile des Knochens zu lenken, welche durch ihre Dichtigkeit und Festigkeit den meisten Widerstand bieten.

Als Beispiel erwähnt er einen äußerst festen Pfeiler von kompakter Substanz, welcher senkrecht von dem inneren Vorsprung am Grunde der Hufbeinkappe entspringt und zu dem verstärkten Sohlenteile im Bereich der halbmondförmigen Kante zieht. Dieser Pfeiler, welchen man in einigen Stücken inmitten des Sinus

semilunaris wie eine Scheidewand bemerkt, könnte nach seiner Meinung als ein Verstärkungsapparat der inneren Substanz des Hufbeins angesehen werden. Er schildert das Eindringen der kompakten Substanz in das Innere des Hufbeins:

„Enfin cette substance compacte semble irradier à travers le canevas celluleux de l'os une multitude de lamelles solides, disposées et entrecroisées comme les poutres d'une charpente, pour répartir les pressions sur les parties de l'os, qui par leur densité et leur compacité, offrent le plus de résistance. Ainsi, par exemple, il existe un pilier très solide de substance compacte, qui se prolonge en ligne perpendiculaire du renflement intérieur de l'emminence pyramidale au renflement de la couche corticale inférieure, correspondant à la crête semilunaire. Le pilier de séparation qu'on remarque dans quelques pièces au milieu du sinus semilunaire, peut être considéré comme un appareil de reforcement de la substance intérieure de la troisième phalange."

Die kompakte Substanz bildet also nach seiner Anschauung nicht nur die äußere Hülle des Knochens, sondern auch die Wände des Gefäßsystems und schließlich in dem Innern der schwammigen Substanz Balken und Streben, auf welche sich Lamellen der Spongiosa stützen.

Diese ausführlichen Beschreibungen Bouleys sind die ältesten Aufzeichnungen über den statischen Aufbau des spongiösen Knochengerüstes; er hatte durch seine Studien am Hufbein schon lange vor v. Meyer erkannt, daß senkrecht von der Hufgelenkfläche ausgehende „Knochenlamellen" den Druck aufnehmen und im Knochen auf stützfähige Punkte verteilen.

Leider sind diese Bemerkungen Bouleys übersehen oder nicht gewürdigt worden. Mir erscheinen sie um so wichtiger, als sie sich auf Knochen des Pferdes beziehen, während sich die folgenden Forscher lange Zeit nur mit dem menschlichen Femur beschäftigten. Dann aber bringen sie uns auch den Beweis, daß die ersten Anfänge statischer Forschung auf dem Gebiete der Veterinärmedizin geschaffen sind.

In demselben Sinne wie Bouley haben Duhamel (3) und Humphry (9) (1858) einen Zusammenhang zwischen dem spongiösen Knochengerüst und der Leistung des Knochens festgestellt. Humphry hebt noch ganz besonders hervor, daß die Endigungen der Spongiosabälkchen überall senkrecht zu den Gelenkflächen stehen, von denen aus die Krafteinwirkung erfolgt.

Doch erst der Züricher Anatom H. v. Meyer (12) hat in Verbindung mit Culmann (2) die Gesetzmäßigkeit in dem mechanischen Aufbau der Spongiosa erkannt und richtig gewürdigt. In einer Arbeit über die Architektur der Spongiosa (1867) weist derselbe nach, daß dem Verlaufe der feinen Stäbchen, Plättchen und Bälkchen des Knochens eine allgemeine Gesetzmäßigkeit zu Grunde liegen. Culmann hatte in seinem Werke über die graphische Statik die Pressungs- und Spannungstrajektorien, d. h. Druck- und Zugkurven beschrieben, welche ein graphisches Bild der in einem Körper

bei bestimmten Belastungen sich geltend machenden Kräfte darstellen. Diese übertrug v. Meyer nun auf den Bau der Knochen.

Eine Vergleichung der v. Meyerschen Knochenpräparate des menschlichen Femur mit den Culmannschen Druck- und Zugkurven in einem ähnlich gestalteten Krahn gab eine Uebereinstimmung dieser Kurven mit dem Verlauf der Knochenbälkchen und Culmann selbst konstatierte, daß die Natur mit dem Bau des Knochens sozusagen ein mathematisches Problem gelöst hat, indem dieselben einen ihrer Inanspruchnahme entsprechenden Bau besitzen. Bei diesem wird jede Art der Belastung, die der Knochen erfahren kann, ja schon jeder stärkere Muskelzug mathematisch in Berechnung gezogen, und es ist bei dem inneren Aufbau des Knochens die zweckmäßigste Form mit der größten Leistungsfähigkeit bei einem Minimum von Materialaufwand verbunden.

Die v. Meyer-Culmannsche Entdeckung wurde von J. Wolff (27) Berlin dann weiter ausgearbeitet. Er fügt nicht nur die mathematischen Beweise für ihre Richtigkeit beim normalen Knochen hinzu, sondern überträgt sie auch später auf pathologische Verhältnisse. Wolff weist zuerst nach, daß genau wie es Culmann lehrte, auch hier die Druck- und Zugkurven sich stets unter rechtem Winkel kreuzen. Ferner entdeckt er die „neutrale Faserschicht", in welcher weder Druck- noch Zugspannung herrscht und findet hier ein Bälkchensystem, das parallel und senkrecht zur Längsachse des Knochens verläuft.

Roux (19) bemerkt an deformierten Knochen, daß auch die Neubildungen von Knochensubstanz den Druck- und Zugspannungen entsprechend angelagert sind.

Durch zahlreiche Nachuntersuchungen wird die Gesetzmäßigkeit der Knochenstatik bestätigt und auch bei den Pflanzen von Schwendener (22) als eine spezifische, den mechanisch statischen Anforderungen entsprechende Verteilung des Baumaterials beobachtet.

Wolfermann (26) hat die ersten vergleichenden Untersuchungen an Oberschenkelbeinen von Menschen und verschiedenen Tieren ausgeführt und völlige Uebereinstimmung gefunden.

Dann veröffentlicht Eichbaum (5) seine eingehenden Untersuchungen über den inneren Bau der Knochen des Pferdeskeletts mit genau vergleichenden Messungen der Dickenverhältnisse der kompakten Knochensubstanz. Er stellt dabei fest, daß die Stärke der Compacta der Wand- und Sohlenfläche des Vorderhufbeins schwächer als die am Hinterhufbein ist. Während sie dort 2,5 bzw. 4 mm beträgt, ist sie hier 5,5 bzw. 6 mm dick. Auch die Spongiosa hat er sowohl im Längs- als auch im Querschnitt des Hufbeins untersucht und dabei festgetellt, daß von den beiden stärksten Stellen der Wand- und Sohlenkortikalis Bälkchen entspringen, „die teils nach aufwärts zu der starken Compacta der Gelenkfläche verlaufen und diese stützen,

teils ziemlich parallel zur Sohlen- bzw. Wandfläche nach dem Sohlenrande hin verlaufen, wo sie sich bogenförmig gekrümmt kreuzen. Die von der Sohlenfläche hervorgehenden Trabekel sind hierbei stärker wie die der Wandfläche, deren Kortikalis ebenfalls geringere Dimensionen aufweist. Zwischen den Kortikalsubstanzen beider Flächen verlaufen ferner im Bereich der stärksten Partieen derselben rechtwinklig zu diesen gestellte, starke Balken, die von diesen Ursprung nehmen bzw. sich an dieselben anlegen. Zwischen denselben befindet sich in der unteren Abteilung der Sohlenkanal."

Auf dem Transversalschnitt sieht Eichbaum „von dem unteren Bogen zum oberen (der Compacta) senkrecht zu beiden gestellte Trabekel" verlaufen.

Auf Sagittalschnitten von Fohlenhufen findet er im wesentlichen dieselbe Struktur wie am Hufbein des erwachsenen Pferdes, nur die Kortikalis ist an dem Hinterhufbein nicht stärker als an dem vorderen.

Weiterhin weist er auf die Gewölbekonstruktion hin und mißt den quer zu beiden Flächen gestellten Knochenbälkchen, die auch in der Richtung des Zuges der Beugesehne liegen, eine wichtige Rolle als Streben zwischen Sohlen- und Wandfläche bei, welche gleichzeitig den zunächst auf die Sohlenfläche einwirkenden Druck auf die ebenfalls gewölbte Wandfläche übertragen und diese so beim Einwirken der Last und Brechung des Stoßes mit in Anspruch nehmen.

Zschokke (30) vergleicht in seiner Preisschrift (1892) den statischen Knochenaufbau einiger Vierfüßler mit dem des Menschen unter Würdigung der veränderten Muskel- und Bänderwirkung bei jenen und findet hierbei gewisse Abweichungen. Auch die statischen Verhältnisse im Hufbein werden berührt. Er hat sich allerdings darauf beschränkt, diesen „so seltsam geformten und vielseitig beanspruchten Körper" nur auf seinem keilförmigen Längsschnitt zu betrachten. Zschokke führt aus, daß von der Gelenkfläche zwei Gruppen von einander ziemlich parallelen, geschlossenen Faserbündeln verlaufen, welche als Druckkurven anzusprechen sind. Ferner erwähnt er Knochenspangen, welche von dem Beugesehnenansatz zur Spitze des Hufbeins verlaufen und divergierend gegen die vordere Wand hinstrahlend die Drucktrajektorien rechtwinklig schneiden. Sie faßt er als die Zugkurven der hinteren Fläche auf. — Wie aus der Zeichnung ersichtlich, sind Zschokke auch die von dem Grunde der Hufbeinkappe nach der Sohle verlaufenden Züge aufgefallen, er beschreibt sie jedoch als „parallel zur Gelenkfläche" und hält sie für stark entwickelte Streckfasern.

Stiegler (25) gibt, bevor er auf die pathologischen Veränderungen des Hufbeins selbst eingeht, einen kurzen Ueberblick über den innern Aufbau desselben. Er erkennt in allen Knochenschnitten eine gewisse Regelmäßigkeit in der Anordnung der einzelnen Knochenlamellen und beschreibt ihren Verlauf:

„In Längsschnitten gehen diese feinen dicht zusammengedrängten, zahlreichen Knochenbälkchen im rechten Winkel von der Gelenkfläche aus nach der

Sohlenfläche, insbesondere nach der Ansatzstelle der Hufbeinbeugesehne zu, wodurch dort die kompakte Knochendecke ihre größte Stärke enthält. Von hier aus ziehen sie sich zum Teil als stärkere Balken mehr oder weniger senkrecht nach dem oberen Teil der Wandfläche in die Höhe, größere Zwischenräume zwischen sich lassend und gleichsam als stützende Säulen dienend, zum Teil laufen sie als dünne Knochenspangen wieder divergent in der Richtung nach der unteren Abteilung der Wandfläche hin, woselbst sie sich nach oben umschlagen und ziemlich parallel mit der letzteren der Gelenkfläche zu gehen, um sich mit den von Zschokke als Streckfasern bezeichneten, parallel zur Gelenkfläche verlaufenden Knochenblättchen zu einem dichten Netze zu vereinigen.

An Querschnitten war ebenfalls eine solche Regelmäßigkeit zu erkennen, indem die Bälkchen von der Mitte der Sohlenfläche strahlenförmig auseinanderlaufen, und zwar so, daß sie sich in feine dichte Netze auflösen, die namentlich in der Nähe der Gelenkfläche deutlich zum Ausdruck kommen, während die nach dem unteren Rande hin gelegenen mehr auseinandergehen und sich an der Wandfläche nach oben umschlagen. Aus den erwähnten Umständen, namentlich der großen Porosität erklärt es sich, wie leicht äußere Einwirkungen, namentlich Druck, einen deformierenden Einfluß auf das Hufbein ausüben können-"

Aehnlich wie Wolfermann erweiterte Schmidt (23) die Betrachtungen über die Spongiosaarchitektur einiger Röhrenknochen, indem er sie auf eine große Reihe von Wirbeltieren übertrug.

Peters (16) hat sich wohl mit der Statik und Mechanik des Pferdefußes beschäftigt, jedoch nach dem damaligen Stande der Wissenschaft den innern Aufbau des Knochens unberücksichtigt gelassen. Er betrachtet das Hufbein nur als mathematischen Körper, ohne die innere Beschaffenheit zu bewerten.

Schwyter (24) weist auf die statische Einrichtung des Knochens, insbesondere des Hufbeins, kurz hin und zitiert eine Reihe von Forschern, berücksichtigt sie aber selbst nicht eingehender.

Silbersiepe (21) endlich hat eingehende Studien über die Statik und Mechanik des Fesselbeins, sowie die bei Frakturen dieses Knochens vorkommenden Transformationen angestellt. Durch seine Untersuchungen sind die einschlägigen Verhältnisse, sowohl am gesunden, wie am frakturierten Fesselbein geklärt worden.

In einer die Ergebnisse der früheren Forschungen zusammenfassenden und weiterausbauenden Arbeit stellt Wolff (28) ein Gesetz über das Verhältnis der Statik zu der Funktion des in krankhaft veränderter Weise in Anspruch genommenen Knochens auf. Dieses erlaubt einen Rückschluß auf die Therapie der Knochenverbildungen und bildet die Grundlage für die moderne Orthopädie.

Material und Untersuchungsmethode.

Reichliches Material an gesunden, sowie krankhaft veränderten Hufbeinen stand mir auf der Zentral-Roßschlächterei in Berlin, sowie in meiner Praxis zur Verfügung.

Die Technik ist verhältnismäßig einfach, da es sich im wesentlichen darum handelt, glattwandige Schnitte von stärkerer oder schwächerer Beschaffenheit zu erzielen. Die Schnitte wurden in verschiedener Richtung entnommen, vornehmlich waren es Sagittal-Schnitte, Transversal-Schnitte und solche parallel zur Gelenk- und Sohlenfläche.

Vorweg möchte ich bemerken, daß stark mazerierte Knochen am geeignetsten sind, nächstdem frische, die gründlich gekocht waren. Schlechte Resultate ergeben alte, mangelhaft mazerierte, nicht genügend ausgekochte Knochen, welche Jahre lang gelegen haben.

Frische Hufbeine wurden durch Kochen in $^1/_2$ proz. Pottaschelösung entfettet unter nochmaligem Wechseln des Wassers. Hierauf wurden sie der besseren Handlichkeit wegen mit dickem Tischlerleim auf schmalen Holzleisten befestigt. Nach mehrtägigem Trocknen konnten sie dann mit den Leisten bequem in den Schraubstock gespannt und mit feinen breiten Metallsägen zersägt bezw. in Schnitte zerlegt werden. Waren diese zu stark oder ungleichmäßig, so wurden sie auf horizontale Holzbrettchen geleimt, dann mit der Schlichtfeile oder feiner Schmirgelleinwand vorsichtig verdünnt und mit mattierten Glasplatten geglättet.

Andererseits übernehmen Elfenbein-Schneidefabriken die mühevolle Anfertigung von gleichmäßigen Schnitten, die jede weitere Bearbeitung entbehrlich machen, auf maschinellem Wege. So hat mir die Firma Zirkenbach & Oechelhäuser, Berlin Neanderstraße 36, einige sehr schöne Schnitte geliefert.

Silbersiepe (21) hat von dem Frankeschen Dampfsägewerk in Berlin sehr gute und übersichtliche Fournierblätter aus dem Fesselbein nach Art von Serienschnitten erhalten, die eine Mindeststärke von 0,3 mm haben. Er hebt jedoch ausdrücklich hervor, daß Schnitte von 0,4—0,6 mm Stärke bessere Bilder geben. Ich kann dem nur beipflichten und habe oft beobachten können, daß bei zu dünnen Schnitten die Uebersicht verloren geht. Für die Darstellung einiger Bälkchensysteme genügt es, wenn die Knochen nach dem Vorgange Eichbaums einfach durch einen Sägeschnitt zerlegt werden. Sehr schön heben sich die Fournierblätter, wie schon Wolff dargetan hat, auf schwarzem Sammet ab und lassen sich so am besten für die photographische Aufnahme herrichten.

Einigen Präparaten wurden durch längeres Kochen in 2—3 proz. Pottaschelösung die bindegewebigen, leimgebundenen Substanzen fast völlig entzogen, so daß sie mit dem Messer zerschnitten werden können und der Hauptsache nach nur noch aus einem Gerüst von Erdsalzen bestehen. Diese Schnitte zeichnen sich durch äußerst instruktive Anordnung der Elemente aus, sind jedoch sehr zerbrechlich.

Zur vollständigeren Wiedergabe der Spongiosaanordnung wurden schließlich noch von einer großen Anzahl von Präparaten Röntgenaufnahmen gemacht. Die Schnitte wurden auf die Schichtseite der in schwarzes Papier eingehüllten Platten gelegt und bei 220 Volt und 60 cm Induktor im Abstande von 35 cm von der Bauer-Röhre 15 Sekunden von den Strahlen belichtet. Die Entwickelung und Weiterbehandlung der Platten geschah nach den bekannten Regeln. Besonders gut eigneten sich Schnitte von etwa 1 mm Stärke für diese Aufnahmen. Sie geben die Gesamtanordnung besser wieder als photographische Aufnahmen. Ferner gewähren sie einen besseren Einblick in die Natur der Kompakta, die in einigen

Abbildungen in ihre Spongiosaelemente aufgefasert erscheint. Aufnahmen von gröberen Schnitten geben zwar auch ein getreues Bild von den Verhältnissen, eignen sich jedoch nicht so gut für die Wiedergabe.

Allgemeines über das Wesen und die Bedeutung der Statik und Mechanik.

Wenn auf einen weich elastischen Körper eine Kraft als Druck oder Zug einwirkt, so wird derselbe vorübergehend, d. h. während der Krafteinwirkung seine Gestalt verändern. Hierbei muß ein Zusammen- und Auseinanderrücken seiner Moleküle nach einem mehr oder minder großen Widerstande derselben stattfinden. Werden infolge der Druckwirkung hierbei zwei Punkte einander genähert, so mußte erst der Druckwiderstand, wurden sie infolge Zugwirkung von einander entfernt, der Zugwiderstand (absolute Festigkeit, Kohäsion) überwunden werden. Wenn aber beim Zusammenpressen die von dem Druck getroffene Achse sich verkürzt, so kann dieses nur geschehen, nachdem die Moleküle, deren Expansivkraft eine zu große Annäherung unter sich verhindert, seitlich verschoben wurden; naturgemäß geschieht dies am leichtesten in der zum Druck senkrechten Richtung, so daß der Körper sich nach diesen nicht gepreßten Seiten hin vergrößert. Zieht man denselben Körper auseinander, so verlängert er sich in dieser Achse, wobei die Kohäsion, welche eine zu große Entfernung der Moleküle von einander verhindert, eine Verschiebung derart bewirkt, daß der Körper in den zum Zuge rechtwinkligen Richtungen kleiner wird. Mit anderen Worten, die in einer Richtung einwirkende Kraft setzt sich nicht nur in dieser, sondern auch noch in anderen fort und zwar am intensivsten in den zu ihr senkrechten. Dabei werden am meisten diejenigen Teilchen beansprucht, welche in der Richtung der Kraft selbst liegen, nächstdem die, welche in den von ihr um 90° abstehenden Linien sich befinden. Diese Linien oder Bahnen stärkster Kraftübertragung nennt man Spannungstrajektorien.

Es wirkt also eine auf einen Körper einwirkende Kraft nicht auf jedes Teilchen desselben mit der gleichen Stärke, sie verteilt sich vielmehr in ganz bestimmten Richtungen und hier wieder mit bestimmter Intensität.

Am besten kommen diese Verhältnisse zum Ausdruck bei einem Körper, der seine Form vorübergehend verändern kann. Wird es jedoch zur Bedingung gemacht, daß seine Gestalt unverändert bleibt, wird z. B. der Körper für eine Kraftübertragung in Anspruch ge-

nommen, so muß die Kohäsion seiner Moleküle so groß sein, daß diese vor der einwirkenden Kraft nach keiner Richtung hin auseinanderweichen. Hierzu ist es nötig, daß sie nicht nur nach der kraftäußernden Richtung hin die nötige Festigkeit haben, sondern auch nach den Seiten hin möglichst da unterstützt werden, wo sie am ehesten ausweichen können, d. h. in den senkrechten Richtungen.

Culmann hat nun theoretisch die Spannungslinien ihrem Verlauf und ihrer Leistungsfähigkeit nach sowohl für Druck- als auch für Zugwiderstand konstruiert und berechnet und hierbei gefunden, daß die Tragfähigkeit eines Balkens dieselbe bleibt, wenn auch die außerhalb dieser Trajektorien liegende Masse entfernt wird. *Die Größe der Last und die Art des Materials bestimmen die Zahl und Stärke der Trajektorien, die Gestalt des Balkens den Verlauf derselben.*

Am einfachsten ist es, in einem Würfel die Spannungslinien für Zug- bzw. Druckleistung in der Richtung einer Achse zum Ausdruck zu bringen. Dieselben sind hier gerade Linien, die dem Verlauf der drei Achsen entsprechen. Sind diese Trajektorien in der der Last angemessenen Zahl und Stärke vorhanden, so kann die außerhalb derselben liegende Würfelmasse bis auf die Wände entfernt werden, der Körper wird trotzdem der Kraft denselben Widerstand entgegensetzen, als wenn er massiv wäre. Vorausgesetzt bleibt hierbei, daß die Kraft auf eine Wandfläche des Würfels gleichmäßig verteilt einwirkt.

Denkt man sich den Würfel in einer Achse zu einem horizontal liegenden Balken verlängert, der an einem Ende fest verankert ist und an dem freien Ende belastet wird, so werden die Spannungslinien eine andere Form annehmen, die Hauptlast wird in die untere Hälfte des Balkens fallen und sich als Druck bemerkbar machen, der um so stärker ist, je weiter er vom freien Ende entfernt ist, während an dem entsprechenden oberen Ende durch die Kohäsion ein Zug ausgeübt wird, der ebenfalls nach dem fixierten Ende zu stärker wird. Nach den Gesetzen der graphischen Statik sind nun diese Spannungskurven in der Figur 1 zur Darstellung gebracht.

a_1, a_2, a_3 — sind die *Drucktrajektorien*, die Hauptdruckempfänger; b_1, b_2, b_3 — sind gewissermaßen Unterstützungslinien, die *Zugtrajektorien*. Auf die untere Seite wirkt also besonders der Druck der Last, hier sammeln sich die von der *oberen* Hälfte entspringenden Drucktrajektorien, um sich schließlich eng gedrängt zu einer kompakten Masse zu vereinigen und dem *Hauptdruckpunkte*

bei A zuzuwenden. In derselben Weise verlaufen die an der unteren Hälfte entspringenden Zugtrajektorien dicht gedrängt an der oberen Hälfte, um bei B den Hauptzug auszuüben. In der Verbindungslinie der Schwerpunkte sämtlicher Querschnitte des Balkens schneiden sich beide Trajektoriensysteme stets unter einem rechten Winkel. Diese Achse des Balkens halbiert ihrerseits die Winkel, so daß sie selbst von den Linien unter einem Winkel von 45° geschnitten wird. Der massive Balken könnte ohne Verminderung seiner Leistungsfähigkeit durch einen hohlen Balken ersetzt werden, wenn in seinem Innern ein feines Bälkchengerüst in diesen Trajektorien aufgebaut wäre. Dadurch würde eine erhebliche Gewichts- und Materialersparnis erzielt, zwei Vorteile, welche durch Culmann in der Bautechnik weiteste Verbreitung gefunden haben.

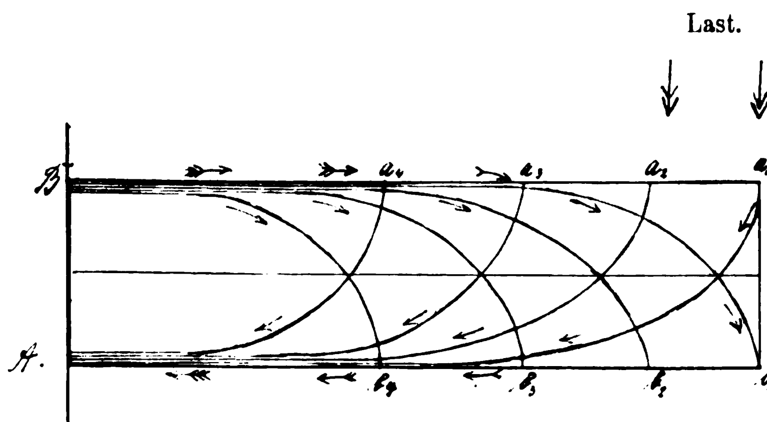


Fig. 1.

Wie schon erwähnt, stellten v. Meyer und Culmann eine völlige Uebereinstimmung zwischen der vorhandenen Architektur in einem menschlichen Oberschenkelbein und den mathematisch berechneten Druck- und Zuglinien in einem ähnlich konstruierten und beanspruchten Balken fest. Dasselbe wurde auch bei allen bisher nachgeprüften Knochen gefunden.

Weiterhin haben die einschlägigen Untersuchungen ergeben, daß der statische Aufbau im Knochen der verschiedenartigen physiologischen Inanspruchnahme entspricht und unter veränderten Verhältnissen pathologische Umformungen erfährt.

Die Leistungsfähigkeit der Knochen wird nach zwei Seiten hin in Anspruch genommen, bei der Ruhestellung bzw. Lage (Statik)

durch einfache Uebernahme des Druckes oder Zuges der Körperlast und des Gegendruckes vom Boden in bestimmter Richtung, bei der Bewegung (Mechanik) durch Einwirkung von vermehrten Druck- und Zugkräften in wechselnden Richtungen und in verschiedener Intensität. Diese Einwirkungen können das Skelett im ganzen oder auch in seinen einzelnen Teilen treffen. Ausgelöst wird die Bewegung durch die Tätigkeit der Muskeln und Sehnen, welche durch die Fähigkeit der Kontraktion oder Anspannung hauptsächlich nach den physikalischen Gesetzen des ein- und zweiarmigen Hebels die Lage der Knochen zueinander verändern. Die Ansatzstellen der Muskeln und Sehnen sind die Angriffspunkte der Kraft und die Anfänge der statischen Konstruktion in den Knochen. Es genügt jedoch nicht, daß der Knochen für eine bestimmte Tragfähigkeit ausgerüstet ist, er muß auf die physiologisch höchste Leistung eingerichtet, mit Roux's Worten: funktionell angepaßt sein.

Die vorstehend erörterten normalen Verhältnisse erfahren eine Veränderung, wenn pathologische Zustände, z. B. Frakturen oder deformierende Entzündungen an den Knochen und Gelenken eintreten, oder wenn infolge von Muskelveränderungen eine abweichende Inanspruchnahme erfolgt. In diesen Fällen tritt nach dem Wolffschen Transformationsgesetz (28) sowohl eine Umformung des statischen Aufbaues des Knochens, als schließlich auch eine Veränderung der äußeren Form desselben ein.

Die Statik und Mechanik des Hufbeins.

Die äußere Form des Hufbeins ist einem unregelmäßigen Kegelabschnitte vergleichbar, in dem jede Schnittfläche eine andere Kontur zeigt. Dadurch wird die räumliche Vorstellung von der Architektur in seinem Innern bei der vielseitigen Kraftverteilung sehr schwierig. Hierzu kommt noch der Umstand, daß nicht wie bei den meisten übrigen Knochen der einfallende Druck (der Last) an den nächsten direkt weiter gegeben werden kann, sondern daß die intensivsten Krafteinwirkungen innerhalb eines verhältnismäßig kleinen, starren Gehäuses ausgeglichen werden müssen.

Des besseren Verständnisses wegen halte ich es für angezeigt, die Hufbeinarchitektur an der Hand der einwirkenden Kräfte zu verfolgen und zu beschreiben.

Wenn wir von den seitlichen Gelenkbändern, welche in der Regel nur wenig gespannt sind, sowie von dem übrigen unwesentlich be-

anspruchten Bandapparat absehen, so enfalten eine Hauptwirkung auf das Hufbein:

I. Der Druck der Körperlast.
II. Der Zug der Hufbeinbeugesehne.
III. Der Zug der Zehenstrecksehne.
IV. Der Zug des Aufhängeapparates.

I. Der Druck der Körperlast.

Die Einwirkung desselben auf den Aufbau des Hufbeins läßt sich am besten an Sagittal- und Transversalschnitten erkennen.

Betrachten wir zunächst den in Abb. 1 dargestellten Längsschnitt durch ein Vorderhufbein, so sehen wir zwei Arten von offenbar zusammengehörigen Knochenbälkchen, deren Richtung und Verlauf sie als Drucktrajektorien qualifizieren. Beide gehen von der Gelenkfläche zu ihr senkrecht aus und durchziehen den Knochen in seiner Längsrichtung. An der tiefsten Wölbung der Gelenkfläche werden sie durch Knochenzüge getrennt, die in der Längsachse des Knochens selbst liegen und gerade verlaufen.

Die volare Gruppe verläuft von der hinteren Hälfte der Gelenkfläche zu der starken Sohlenkortikalis am Ansatzgebiet des Hufbeinbeugers. Ihre der Mittellinie zunächst gelegenen Lamellen verlaufen in nach vorne offenem Bogen zu der stärksten Partie der Sohlenkompakta. Je weiter diese Bälkchen nach hinten zu liegen, desto kürzer und flacher wird ihr Bogen. So gehen die letzten schließlich von der nach hinten abfallenden Erhabenheit der Gelenkfläche, welche zur Artikulation mit dem Strahlbein bestimmt ist, konvergierend in fast gerader Richtung (Abb. 4) zu dem hintersten Teil der Knochensohle hin, wo diese stärker zu werden beginnt. Die obere innere Schicht der so auffallend verdickten Sohlenkortikalis zeigt sich hier deutlich aus diesen hinteren Druckelementen zusammengesetzt.

Die dorsale Gruppe, welche von dem oberen Teil der Gelenkfläche entspringt, zerfällt in zwei Unterarten. Von diesen zeichnen sich die nach der Mitte zu gelegenen durch ihre Länge und Regelmäßigkeit aus. In nach hinten offenen Bogen gehen sie, zu Anfang leicht konvergierend in ihrer unteren Hälfte wieder auseinander und streben dem vorderen Teil der Sohlenfläche in rechtem Winkel zu. Senkrecht unterstützt werden sie durch Bälkchen, welche zwischen Wand und Sohle ausgespannt sind. Im mittleren Drittel des Hufbeins ziehen diese Spannungstrajektorien in fast rechtem Winkel zu

dem verstärkten Teil der Sohle, die obersten kreuzen sogar noch einen Teil der hinteren Hauptdrucktrajektorien kurz vor ihrer Einmündung in die Sohle (Abb. 1 u. 2). Im unteren Drittel strahlen diese Spannungselemente in nach unten zu flacher werdenden Bogen in den vorderen Teil der Sohle ein und sind bedeutend feiner als die in dem mittleren Abschnitt.

Die obersten Elemente dieser dorsalen Gruppe gehen in mehr oder minder stark gekrümmten Bogen von der vordersten Abteilung des Gelenks aus, um sich konvergierend, nach kurzem Verlauf in der verstärkten Kortikalis am Grunde der Hufbeinkappe zu verlieren.

Dicht unterhalb der Gelenkfläche parallel zu ihrer in den Knochen vorspringenden Wölbung verlaufen feine Knochenspangen, welche die inneren sich zugewandten Abteilungen beider Trajektoriengruppen rechtwinkelig schneiden und sie so fest verstreben. Am besten werden diese in der Röntgenaufnahme (Abb. 4) zur Anschauung gebracht.

Die Gelenkfläche selbst bildet in der Regel eine kompakte Platte mit der größten Stärke an ihrer tiefsten Wölbung, da wo die in der Längsachse des Knochens verlaufenden graden Bälkchen die „neutrale Faserschicht" zu bilden beginnen. Hier beträgt ihre Dicke unter 60 Messungen 0,6—2,8 mm und nimmt nach vorne und hinten gleichmäßig ab.

Roux (20) hat diese Schicht bei anderen Knochen treffend mit Druckaufnahmeplatte bezeichnet. In einigen besonders guten Präparaten (Abb. 3) zeigen sich zwischen dieser Platte, welche hier in allen Teilen die gleichmäßige Stärke von 0,6 mm besitzt, und den Druckelementen senkrecht zu jener, palisadenartig aufgereiht, 0,3 mm hohe, feine Knochenbälkchen in Abständen von 0,2 mm. Sie machen den Eindruck einer einzelligen Gewebskette, welche gewissermaßen als Puffer zwischen der, den Druck weitergebenden Fläche und den ihn verteilenden Spongiosaelementen eingeschaltet ist. Sie stellen die eigentlichen Druckempfänger dar.

Die Natur der Hauptdrucktrajektorien läßt sich noch besser erkennen, wenn wir sie auf einem Transversalschnitt durch das Hufbein verfolgen. Abb. 5 stellt einen solchen Schnitt durch die Hufbeinkappe dar.

Hier finden wir die dorsale Gruppe der Drucklamellen als zur Wandfläche fast parallele, nach unten leicht divergierende Balkensysteme wieder. Die freien Enden der halbkreisähnlichen Bogen schneiden die Sohle unter rechten Winkeln und werden rechtwinklig

unterstützt durch Züge, welche von der Wandfläche der verstärkten Kortikalis der Sohle zustreben. Am stärksten sind diese Stützelemente im mittleren Abschnitt, an den Seiten sind sie feiner und gehen in nach unten spitzer werdenden Winkeln in die Knochensohle über. Je mehr der Transversalschnitt nach vorne rückt, desto beschränkter wird der mittlere Abschnitt, der die Bogenzüge noch deutlich zeigt, die stützenden Streben dagegen sind hier stärker ausgeprägt und verlaufen von vorne nach hinten fast senkrecht zur Wand (Abb. 6). Abbildung 7 stellt einen Schnitt senkrecht zur Mittellinie der Wandfläche dar, dessen seitliche Teile entfernt sind, da sie das Bild dieses mittleren Abschnitts störten. Hier sehen wir die Stützelemente durch die Blutgefäße zu festen Trägern zusammengepreßt.

Ziehen wir jetzt die Folgerung aus dem, was wir von den der Wand im Längs- und Querschnitt (Abb. 1 und 5) parallel laufenden vorderen Drucktrajektorien gesehen haben, so ist ohne weiteres klar, daß dieselben die Form von gewölbten Platten haben müssen. Wir können uns hiervon an verschiedenen Präparaten, an welchen die vordere Wand im rechten Winkel zu ihrer Längsachse zerteilt ist, überzeugen.

Diese dorsalen Druckplatten entsprechen in ihrer Form der äußeren Wandfläche und enden auf dem vorderen dünneren Teil der Sohle. Eigentümlich und begrifflich schwer festzuhalten ist die Tatsache, daß diese Platten derart gewölbt sind, daß ihre stärkste, kuppelartige Krümmung unterhalb der Hufbeinkappe sich befindet und der Grad der Wölbung nach innen zu fortschreitet, so daß die äußerste Platte der Knochenwand am ähnlichsten ist, die innerste dagegen sich durch eine bedeutende Verkürzung des Längen- und Querdurchmessers, mit welcher der Höhendurchmesser nicht Schritt hält, auszeichnet.

An Hinterhufbeinen sind die Druckelemente in derselben Weise angeordnet. Die volaren Drucktrajektorien sind im allgemeinen steiler und weniger gebogen. Die Druckaufnahmeplatte zeigt in ihrer Stärke keinen auffallenden Unterschied.

II. Der Zug der Hufbeinbeugesehne.

Den Hauptanteil an der massigen Ausbildung der Sehnenkompakta hat zweifellos die Hufbeinbeugesehne, welche sich hier inseriert. Die Abbildungen 2, 3 und 4 zeigen auf dem Längsschnitt den Verlauf der Zuglamellen des Hufbeinbeugers, welche bis fast zur Mitte der Wand in die Höhe reichen und die dorsalen Druck-

platten, wie wir es schon bei der Betrachtung der Abbildung 5 auf dem Querschnitt gesehen haben, auch hier rechtwinklig schneiden. Hieraus geht hervor, daß diese Zugspannungen nach verschiedenen Richtungen hin von der Anheftungszone des Beugers ausstrahlen. In einigen Präparaten ist es deutlich erkennbar, wie die kompakte Sohlenmasse sich in ihrem vorderen, schwächeren Teil in diese Elemente auffasert, so daß der ganze mondsichelförmige äußere dünne Teil der Sohle der Hauptsache nach aus dichtgedrängten Zugelementen zusammengesetzt ist.

Hierher gehören auch die schon auf den Abb. 1, 6 und 7 bemerkten Spangen, welche von dem mittleren Teil der vorderen Wand aus zur Sohle gingen und die vorderen Druckplatten, sowie auch einen Teil der hinteren, an ihrem Ende rechtwinklig schnitten. Diese sind gewissermaßen als Streben gegenüber der Wirkung der volaren Druckelemente anzusehen. Andererseits können sie aber auch dazu dienen, die Schubspannungen zu paralysieren, welche im Hufbein herrschen und außerhalb der Kraftbahnen bestrebt sind, die Querschnitte des Knochens gegen einander zu verschieben. Naturgemäß sind diese Spannungen am stärksten da, wo die Kräfteeinwirkung am geringsten ist, nämlich zwischen den dorsalen und volaren Druckelementen in der neutralen Faserschicht. Sie sind daher auch hier am stärksten ausgebildet und schneiden die der Längsachse gleichlaufenden Balken und Platten rechtwinklig. Auf vielen Querschnitten kreuzen sie sich zwischen den beiden Gefäßöffnungen gitterartig (Abb. 7).

Die hintersten Drucktrajektorien endlich bilden gewissermaßen die Gegenstreben für die Zugspannung des Beugers, sie sind der statische Ausdruck dafür, daß ein Teil des Körperdrucks von der Beugesehne aufgefangen wird.

Der verstärkte Teil der Kompakta bildet auf der hinteren Hälfte der Knochensohle ein mondsichelartiges Plateau, welches nach den Seiten und vorne gleichmäßig und allmählich, nach hinten steiler und schneller abfällt. Seine vordere Rundung entspricht dem Bogen des scharfen Hufbeinrandes, ist jedoch flacher. Der größte Durchmesser der Kortikalis beträgt, bei 32 Vorderhufbeinen gemessen, 3,5 bis 7 mm, bei 28 Hinterhufbeinen 4,8—8 mm. Im Uebrigen stimmt die Anordnung im Hinterhufbein mit der im Vorderhufbein überein.

III. Der Zug der Zehenstrecksehne.

Die Zugwirkung des gemeinsamen Zehenstreckers kommt in Linien zum Ausdruck, die einesteils in die äußersten, sichtbar getrennten Druckelemente, dann aber auch in die Kortikalis der vorderen Wand übergeht, die ja nur aus den dicht zusammengedrängten Druckplatten besteht.

Ein Teil der dorsalen Druckelemente verläuft, wie wir schon früher gesehen haben, in flachem Bogen, stark konvergierend, von der vorderen Gelenkerhöhung zu dem unteren Ende der Hufbeinkappe, wo die Zuglinien des Streckers beginnen und trägt hier zur Bildung eines nach innen mehr oder weniger vorspringenden Knochenzapfens bei. Wie wir also in der hinteren Abteilung die Drucktrajektorien gegen den Hufbeinbeuger anstemmen sehen, können wir vorne dasselbe bei dem Zehenstrecker beobachten.

In einigen Präparaten (Abb. 2) ist deutlich sichtbar, daß die Kortikalis der Zehenwand erst unterhalb der Anheftungsstelle des Streckers eine nennenswerte Stärke erreicht. Bei 32 Vorderhufbeinen gemessen beträgt sie hier 1,5—4,5 mm, am Hinterhufbein bei 28 Messungen 2—4,8 mm.

In Sagittalschnitten durch die Mitte der Hufbeinkappe (Abb. 3 und 1) treten noch ganz besonders starke Balken hervor, welche in einem nach hinten offenen Viertelkreisbogen nach der stärksten Stelle der Sohlenkompakta, lotrecht zur Anheftungsrichtung des Hufbeinbeugers herunterziehen. Zweifellos stellen dieselben eine graphische Verbindung des Beugers und Streckers im Hufbein dar, so daß die beiden Antagonisten eine viel feinere Fühlung miteinander haben, als es durch rein äußere Befestigung, ohne die übrigen Elemente zu stören, möglich wäre. Sie bilden den Pfeiler, welcher nach Bouley's (1) Ansicht senkrecht abfällt und ein Verstärkungsapparat für die Spongiosa sein sollte. Sie sind es, welche Zschokke (30) als parallel zur Gelenkfläche beschrieb und als stark ausgeprägte Streckfasern für dasselbe ansprach.

Auf den ersten Blick scheint es erstaunlich, daß diese Verbindungsbalken so stark entwickelt sind, während doch die Zuglinien des Beugers als feine Bälkchen auftreten. Dies erklärt sich aus zwei Umständen. Einmal sind diese Balken auf einen verhältnismäßig kleinen Raum beschränkt, der zwischen 5 und 12 mm schwankt,

damit sie nicht die Leistungsfähigkeit der durchquerten Druckplatten beeinträchtigen können. Anderseits aber breiten sich die feinen Bälkchen der Beugesehne radiär über den ganzen unteren Teil des Hufbeins aus, so daß sie insgesamt eine stattliche Zahl ausmachen.

An Hinterhufbeinen sind diese Verbindungsbalken in derselben Art und Stärke vorhanden, wie an den vorderen.

IV. Der Zug des Aufhängeapparates.

Sehr viel schwieriger ist die Feststellung und Erklärung der Einwirkung des Aufhängeapparates auf die Gestaltung der Architektur des Hufbeins.

Als bekannt kann vorausgesetzt werden, daß die Blättchenschicht aus etwa 500—600 parallel von oben nach unten verlaufenden, durch Sekundär- und Tertiärblättchen fest und doch elastisch zusammengefügten Horn- und Fleischblättchen besteht, von denen die letzteren durch die Fleischwand hindurch mit einer ungezählten Menge von schräg von oben nach unten verlaufenden Fibrillen und Zapfen in dem Hufbein fest verankert sind (nach Eberlein [4] und Fröhlich [6]). Ein unentwirrbares Netz von elastischen Fasern erhöht die innere Festigkeit der Fleischblättchen. Ferner ist zu beachten, daß die Hornsohle nicht die Körperlast trägt, sondern daß diese vermittelst der Blättchenschicht (Aufhängeapparat) an der Hornwand aufgehängt ist (Eberlein [4].

Es handelt sich also darum, zu ergründen, wie die in diesem Aufhängeapparat zum Ausdruck kommende Druckwirkung durch die Körperlast und Zugwirkung infolge Gegendrucks vom Boden in der Architektur des Hufbeins insgesamt zum Ausdruck kommt.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst den Verlauf der Fleischblättchen an der mittleren Zehenwand und betrachten auf einem Transversalschnitt in dem mittleren Abschnitt die strahlig von der starken Sohlenplatte nach der Wand verlaufenden Linien (Abb. 5, 6 und 7) welche schon bei der Feststellung der Druckplatten auffielen, weil sie diese rechtwinklig zu schneiden bemüht waren, so fällt uns auf, daß sie auf die Fleischblättchen gerichtet sind. Die Querschnitte der Fleischblättchen müssen den Verlängerungen der Züge gleichlaufen.

Legen wir nun einen Schnitt parallel zur Sohle durch den Knochen (Abb. 8), also senkrecht zu dem Transversalschnitt (Abb. 5, 6) (und auch senkrecht zum Sagittalschnitt [Abb. 2]), so sehen wir von einem

bestimmten Plateau radiär nach außen verlaufende Linien, welche ebenfalls die Richtung auf die Fleischblättchen zu nehmen. Wir bemerken hier nicht nur die Züge, welche zu dem mittleren Abschnitt gehören, sondern alle, die überhaupt mit den Fleischblättchen in Verbindung stehen können, gleichsam als deren Projektionen.

Diese in zwei zu einander senkrechten Ebenen (Transversalschnitt Abb. 5, Horizontalschnitt Abb. 8) auftretenden Linien müssen nach rein mathematischen Grundsätzen die Querschnitte von Flächen sein, welche in den zu diesen beiden senkrechten Ebenen (Sagittalschnitte) liegen. In Abb. 2, einem Sagittalschnitt durch die Medianlinie des Hufbeins, finden wir eine solche Platte, welche wegen ihrer leichten Zerstörbarkeit schwer zur Darstellung zu bringen ist, teilweise erhalten. In verschiedenen Sagittalschnitten in der Nähe des äußeren Randes, sowie auch in den hinteren Abschnitten von Horizontalschnitten sind diese Blättchenplatten in ihrer Stellung zur Sohle gut erkennbar.

Man sieht hier auch deutlich, wie sie aus den in der Richtung der Fleischblättchen auf der Hufbeinwandfläche verlaufenden Knochenleisten hervorgehen. Diese Platten sind ebenso wie die Druckplatten keine mathematisch genauen Ebenen, sondern vielfach ausgebeult und durchbrochen. Sie durchziehen den ganzen Teil des Hufbeins unterhalb der Verbindungselemente zwischen Streck- und Beugesehne und nehmen die Zugtrajektorien des Beugers in sich auf (Abb. 2).

In den seitlichen und hinteren Teilen des Knochens neigen diese Ebenen mit ihrem oberen Ende mehr und mehr nach hinten und lassen größere Räume zwischen sich als im vorderen mittleren Abschnitt, wo sie eng und dicht gedrängt stehen. Sie entsprechen so vollkommen der Anordnung der Fleischblättchen. Ihre Zahl beträgt etwa 250—300, ebenso wie die der Knochenleisten auf dem unteren Teile der Außenfläche des Hufbeins, so daß sie scheinbar immer für zwei Blättchen bestimmt sind.

Am Hinterhufbein ist die Ausbildung der Blättchenplatten die gleiche wie am Vorderhufbein.

Die Wirkung der durch die Druckelemente ausgeübten Kraft wird nun nicht nur erst durch Vermittelung der Sohle, sondern schon in in der ganzen Länge der Schnittlinien beider Ebenen übernommen und als Zug an den Blättchen zum Ausdruck gebracht. Auch die in dem

unteren Teile der Blättchenebenen gelegenen Zugkurven des Beugers übertragen so ihre Kraft auf die ganze Länge der Blättchen.

Verfolgen wir nun in einer solchen Uebertragungsebene die Einwirkung des Zuges auf ein zugehöriges Blättchen, so finden wir, daß die Drucklast des Körpers wie auch die Zugkraft des Beugers in verschiedenen Richtungen auf das Blättchen einwirken können. Immer wird die Kraft jedoch nach dem Gesetz von dem Parallelogramm der Kräfte in zwei Komponenten gespalten, von denen die eine in der Richtung des Blättchens selbst, die andere in der zu dieser senkrechten, d. h. in der Verbindung der Fleischblättchen mit den Hornblättchen durch die Sekundärblättchen liegt. Der Unterschied der verschiedenen Richtungen macht sich nur bemerkbar in dem Verhältnis der verschiedenen Inanspruchnahme der Blättchen selbst in ihrer Längsrichtung und ihrer Querverbindung durch die Sekundärblättchen.

Der Gegendruck vom Erdboden äußert sich im Stande der Ruhe, beim Abschwung und bei der Fußung. Im Stande der Ruhe trifft er die Hornkapsel als Ganzes senkrecht von unten, beim Fußen schräg von vorne. Der Abschwung trifft in erster Linie den Zehenteil und zwar von hinten her. Bei Unebenheiten des Bodens, sowie bei verschiedenen Längenverhältnissen einer Hornkapsel trifft er stets den Teil am stärksten, der zuerst den Boden berührt. In jedem Falle versucht er der Schwere des Körpers, d. h. der Anziehungskraft der Erde entgegen, den Hornschuh in die Höhe zu drücken. Hierbei üben seine Blättchen einen Zug auf die darunter liegenden Teile aus, der nach zwei Richtungen hin verteilt wird. Einmal in die Längsrichtung der Blättchen selbst, dann in eine zu ihr senkrechte, nämlich vermittels der Sekundärblättchen durch die Querrichtung der Fleischblättchen hindurch in die zugehörigen, statischen Platten, die dann mit den Druckplatten in Fühlung treten. Die Größe der Arbeitsübernahme für beide Teile ist einerseits von der Richtung der einwirkenden Kraft, dann aber auch von der Stellung der Hornwand abhängig. Je steiler diese ist, desto größer ist die Anforderung an ihre Blättchenschicht; fällt der Gegendruck ganz in ihre eigene Richtung, so ist die Blättchenschicht der allein beanspruchte Teil. Der Gegendruck vom Boden verschärft somit im wesentlichen nur die Wirkung des Körperdrucks.

Auf dem Sagittalschnitt durch die Medianlinie des Hufbeins (Abb. 1, 2, 4) tritt noch ein statisches Gebälk hervor, welches bisher nur gelegentlich erwähnt wurde. Es bildet die von Wolff so be-

nannte *neutrale Faserschicht*. Dieselbe besteht aus Bälkchen, die zwischen den beiden Gruppen von Drucktrajektorien einerseits und den Streckfasern des Gelenks, sowie den Verbindungskurven zwischen Zehenstrecker und Hufbeinbeuger andererseits liegen. Gesetzmäßig sind es Züge, die in der Längsachse des Knochens verlaufen und solche, die sie senkrecht unterstützen (Abb. 4).

Ferner muß noch ergänzend hinzugefügt werden, daß in dem unteren Teil des Hufbeins gewisse, durch lokale Verhältnisse bedingte Veränderungen der statischen Elemente statthaben. So sehen wir auf dem Sagittalschnitt (Abb. 1), ganz besonders aber auf dem Transversalschnitt (Abb. 6) die *Hohlräume des Sinus semilunaris mit säulenartigen Trägern durchsetzt*, auf welche die von ihrer ursprünglichen Bahn abgelenkten Spongiosabälkchen sich vereinigen. Der Grund hierfür liegt darin, daß der Raum für die Aufnahme der *Blutgefäße* in Anspruch genommen wurde, und daher die Spongiosa durch verstärkte Träger ersetzt werden mußte. Ebenso bestehen die festen, knöchernen Wandungen der Hohlkanäle für die größeren Gefäße aus verdichteter Spongiosa und sind in der Regel so angeordnet, daß sie die statischen Elemente entweder rechtwinklig durchkreuzen oder in derselben Richtung verlaufen.

Eine *Markhöhle* habe ich *nur bei einer kleinen Anzahl* von Hufbeinen und dann vorzugsweise bei solchen von alten Tieren gefunden, wie die Spongiosa überhaupt bei alten Tieren die Neigung zur Bildung größerer Maschen zeigt. Wenn eine Markhöhle vorhanden ist, so liegt sie vor dem Gefäßbogenraum, dicht über der Knochensohle und hat die Größe und die Form einer mittelgroßen Bohne. Ein Unterschied in Häufigkeit des Vorkommens und Größe ist auch hier nicht zwischen Hinter- und Vorderhufbein bemerkbar.

Was die *hinteren Abschnitte des Hufbeins* anbelangt, so finden wir hier eine wesentlich veränderte Struktur vor. In Abb. 9, welche einen Schnitt senkrecht zur Wandfläche durch den unteren Rand der seitlichen Bandgrube darstellt, sehen wir den Querschnitt des Anheftungsgebietes eines *seitlichen Gelenkbandes*. Von einer verdichteten Kompakta verlaufen in gerader Richtung, divergierend, eine Anzahl von Knochenlamellen auf die Knochensohle in der Umgebung des Sohlenloches zu. Diese Zugfasern des seitlichen Spannbandes gehen also schräg von außen und oben aus der Bandgrube

kommend nach innen und vorne zu dem stärksten Teil der Knochensohle. Auf dem Sagittalschnitt gehen außerdem schwach gebogene Züge nach dem Hufbeinast.

Dicht hinter der Bandgrube, deren massiver Boden sich in der Röntgenaufnahme eines Sagittalschnittes durch einen Hufbeinast (Abb. 10) als dunkler Streifen markiert, beginnt der zugehörige Hufbeinast mit seinen beiden Fortsätzen. Dieselbe Abbildung zeigt deutlich, wie sich die Sohlenkompakta nach hinten vollkommen auflöst und in flach gebogenen Zügen in zwei Gruppen auf die beiden Fortsätze des Hufbeinastes verteilt. Rechtwinklig unterstützt werden diese Trajektorien durch Lamellen, welche von der Bandgrube her kommen.

Struktur des Hufbeins der Fohlenhufe.

Die ersten Untersuchungen der Struktur von Fohlenhufen hat Eichbaum (5) vorgenommen und auf Sagittalschnitten im wesentlichen dieselbe Anordnung gefunden, wie bei Hufbeinen erwachsener Tiere.

Ich habe mich mit der Entwicklung der Architektur in Fohlenhufbeinen verschiedener Altersstufen beschäftigt und folgende auffallende Unterschiede beobachtet. In dem Hufbein des embryonalen Fohlens im achten Monat der Trächtigkeit ist die Spongiosa ein wirres, mit Marksubstanz dicht gefülltes Maschenwerk. Nur in der oberen Hälfte lassen sich deutliche, zu ihr annähernd senkrechte, fast parallele Faserzüge erkennen. Die Hufbeinkappe ist noch nicht entwickelt. Die Kompakta ist überall gleich stark, die Gelenkfläche nach oben vorgewölbt, also konvex (Abb. 11). Dicht vor dem unteren Rande des Hufbeins zwischen Wand und Sohlenfläche findet sich eine deutliche Markhöhle.

Bei dem neugeborenen Fohlen, welches seine Gliedmaße schon belastet hat, zeigt sich unterhalb der Gelenkfläche, welche hier bereits nach unten durchgewölbt ist, eine dunkle Zone. In dieser fangen die Druckelemente bereits an, sich als senkrecht zur Gelenkfläche stehende Züge der dorsalen und volaren Gruppe zu differenzieren. Die Hufbeinkappe ist bereits angedeutet. Die Kompakta ist auffallend stark an dem vorderen Rande der Knochensohle und der Wand. Die Markhöhle ist sehr groß, regelmäßig vorhanden und liegt vorne zwischen den verdickten Enden von Sohle und Wand.

Der Sagittalschnitt (Abb. 12) dieses Hufbeins hat die Form eines gleichschenkligen Dreiecks. Auf dem Transversalschnitt zeigen sich

bereits dicht an die vordere Wand angelegt ein bis zwei Druckplatten, welche durch feine Knochenplättchen von der Wand her rechtwinklig gestützt werden.

Das Hufbein des einjährigen Fohlens hat die Textur desjenigen erwachsener Pferde, ohne jedoch dieselben Feinheiten des Aufbaues zu zeigen. Besonders erwähnenswert ist noch, daß ich unter 23 Hufbeinen von Fohlen im Alter von 1—$2^1/_2$ Jahren nur einmal jene Balken gefunden habe, welche die statische Verbindung zwischen Streck- und Beugesehne herstellen. Es betraf dieses ein $2^1/_2$ Jahre altes Tier, welches seit einem halben Jahre beschlagen und angespannt gewesen war. Somit scheint es, als wenn erst eine gewisse Intensität der Leistung diese statische Bildung notwendig macht.

Zusammenfassung.

Wie bereits dargelegt ist, wird der auf die Gliedmaße übertragene Druck der Körperlast im Fesselgelenk in zwei Komponenten zerlegt, von denen die eine sich in der Knochenachse fortpflanzt, während die andere die Beugesehnen und ganz besonders den Hufbeinbeuger trifft. Beide wirken zum Schluß wieder gemeinsam auf das Hufbein ein, welches außerdem noch den Zug der gemeinsamen Zehenstrecksehne und den Gegendruck vom Erdboden im Aufhängeapparat auszuhalten hat.

Der in der Richtung der Zehenachse in das Hufbein einfallende Druck der Körperlast wird von zwei sich ihm entgegenstellenden Gruppen von Druckelementen aufgefangen.

Die dorsale Gruppe besteht aus gewölbten Platten, die ungefähr mit der äußeren Wandfläche gleichlaufen und die vordere Hälfte des Hufbeins der Länge nach durchziehen. In senkrechter Richtung werden sie von anderen ebenen Platten durchquert, die mit dem Aufhängeapparat in Fühlung treten. Diese Gruppe von Druckelementen wird in erster Linie für Leistungen in der Bewegung ganz besonders beim Abschwung in Anspruch genommen und überträgt die Druckwirkung als Zugleistung auf die Blättchenschicht.

Die volare (bzw. plantare) Gruppe hingegen entfaltet ihre Tätigkeit hauptsächlich in der Ruhestellung des Körpers, während der Bewegung nur im Moment der Belastung. Hieraus erklärt sich ihre auffallend steile, fast mit der Knochenachse gleichlaufende Richtung. Durch ihre Vermittelung wird ein großer Teil des Druckes gegen die

starke Kortikalis der Sohle fortgeleitet, da wo sich der Hufbeinbeuger ansetzt (s. Abb. 4). Hier wird die Druckwirkung einesteils durch die Zugspannung der Hufbeinbeugesehne geschwächt, dann aber auch durch diese hindurch direkt auf das dahinterliegende Strahlposter weitergegeben und damit die wichtige Tätigkeit des Hufmechanismus eingeleitet.

Die Zugkraft des Hufbeinbeugers wird durch eine große Zahl radiärer Spangen außerordentlich verteilt auf das untere Drittel der Hufbeinwandfläche, sowie die dazu gehörigen Blättchen übertragen und wirkt gemeinsam mit dem durch die dorsalen Platten einfallenden Teil des Körperdrucks als Zug an dem Aufhängeapparat. Am stärksten ist die gemeinsame Kraftentfaltung am mittleren (vorderen) Abschnitt der Wandfläche, wo dementsprechend auch die Fleischblättchen am längsten sind und am dichtesten stehen. Zu einem kleinen Teil macht die Zugwirkung des Beugers sich durch die von der Hufbeinkappe herkommenden Balken als Spannung auf die Strecksehne geltend.

Die Zugwirkung der gemeinsamen Zehenstrecksehne tritt ebenfalls mit den übrigen Kraftelementen in Verbindung. Einerseits greift sie in einen Teil der dorsalen Druckplatten und den mittleren Abschnitt der vorderen Wandfläche ein, andererseits hat sie auch Fühlung mit der Hufbeinbeugesehne. Ohne Umschweife gehen die kräftig entwickelten Balken aus der Faserrichtung des Streckers in kurzem Bogen zu der Anheftungsstelle des Beugers (s. Abb. 3). Hier sucht die Strecksehme bei starker Inanspruchnahme einen festen Halt, den sie nirgends besser und statisch richtiger finden kann, als in senkrechter Richtung zum Ausgangspunkte der Kraft ihres Antagonisten.

Der Gegendruck vom Boden endlich wirkt dem Körperdruck entgegen als Zug auf die Blättchenschicht und wird dort durch die statischen Ebenen der Blättchen auf die Architektur des Hufbeins übertragen, wo er mit den statischen Elementen der einfallenden Körperlast sowie denen der übrigen einwirkenden Kräfte in Fühlung tritt. So verstärkt er den von oben kommenden Körperdruck und die Zugwirkung des Beugers. Der leidende Teil ist in jedem Falle die Blättchenschicht.

Von der Anheftungsgrube des Seitenbandes gehen in fast gerader Richtung, divergierend, Zugelemente zu der verstärkten Knochensohle im Bereich der Anheftungszone des Hufbeinbeugers.

Außerdem nehmen noch Spannungstrajektorien hier ihren Ursprung, die in flachem Bogen die Fortsätze des zugehörigen Hufbeinastes durchqueren. Hier werden sie rechtwinklig gekreuzt von Druckelementen, welche aus der Sohlenkompakta hervorgehen.

Im fötalen Fohlenhufbein ist die Architektur noch nicht ausgeprägt, sie beschränkt sich hier auf Züge, die in der Längsrichtung des Knochens verlaufen und zu der nach oben vorgewölbten Gelenkfläche annähernd senkrecht stehen. Beim neugeborenen Fohlen differenzieren sich diese Elemente erst zu der dorsalen und volaren Gruppe von Drucklamellen, welche zu der jetzt konkaven Gelenkfläche senkrecht stehen. Von der Wandfläche her formieren sich die dorsalen Drucktrajektorien allmählich zu Platten. Die Feinheiten im statischen Aufbau fehlen jedoch noch und werden erst durch die Leistung des Knochens geprägt.

Hieraus geht zur Genüge hervor, wie vielfach die Arbeitsteilung zur Bewältigung der verschiedenen Krafteinwirkungen und wie fein der statische Aufbau im Hufbein des Pferdes ist.

Literatur.

1) Bouley, Traité de l'organisation du pied du cheval. Paris. Ed. Labé. 1851. — 2) Culman, Die graphische Statik. Zürich 1866. — 3) Duhamel, Mémoires de l'Academie royale des Sciences. — 4) Eberlein, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Hufkrankheiten. 1907. — 5) Eichbaum, Beiträge zur Statik und Mechanik der Pferdeskelettes. Gießen 1890. — 6) Fröhlich, Die Veränderungen des Hufbeins bei Strahlkrebs. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. XII. Bd. 9 u. 10. — 7) Galiläi, Opere di Galileo Galilei. Nuovo edizione. Firenze 1718. Tomo sec. Dialogo. p. 559. — 8) Giese, Beiträge zur Architektur der Knochenspongiosa und zur Statik und Mechanik des Fessel- und Kronbeins bei der regelmäßigen, der bodenweiten und bodenengen Stellung des Pferdes. Inaug.-Diss. Bern 1908. — 9) Humpry de Cambridge, A treatise on the human sceleton. 1858. — 10) Martin, Lehrbuch der Anatomie. Gießen 1908. — 11) Herrmann v. Meyer, Zur genaueren Kenntnis der Substantia spongiosa des Knochens. Separatabdruck aus den Beiträgen zur Biologie. Stuttgart 1882. — 12) Derselbe, Die Architektur der Spongiosa. Reicherts u. Du Bois-Reymonds Archiv. 1867. — 13) Derselbe, Statik und Mechanik des menschlichen Fußes. — 14) Derselbe, Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes. Leipzig 1873. — 15) Montané, Zur Aetiologie der Sohlenvorwölbung bei Rehehuf. Revue vet. 1885. p. 125. — 16) Peters, Die Formveränderungen des Pferdehufes, mit besonderem Bezug auf die Ausdehnungstheorie. Der Hufschmied. 1883. — 17) Derselbe, Die Struktur der Hornblättchen in ihrer Beziehung zur Beweglichkeit des Hufbeins. Hufschmied. 1888. — 18) Derselbe, Die Wechsel-

beziehungen zwischen Belastung der Schenkelsäule und der Gestalt ihrer Stützfläche. Berl. Archiv. 1882. — 19) Roux, Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. Archiv f. Anatomie und Entwickelungsgeschichte. 1883 u. 1885. — 20) Derselbe, Ueber die Dicke der statischen Elementarteile und der Maschenweite der Substantia spongiosa der Knochen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1896. — 21) Silbersiepe, Die Fesselbeinfrakturen des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. 1908. — 22) Schwendener, Das mechanische Prinzip im anatomischen Bau der Monocotyledonen. Basel 1874. — 23) Schmidt, Vergleichend-anatomische Studien über den mechanischen Bau des Knochens und seine Vererbung. 1898. — 24) Schwyter, Die Gestaltsveränderungen des Pferdefußes. Zürich 1907. — 24) Stiegler, Die Formveränderungen des Hufbeins. Der Hufschmied. 1892. — 26) Wolfermann, Beiträge zur Kenntnis der Architektur des Knochens. Arch. f. Anat. u. Physiol. v. Reichert u. Du Bois-Reymond. 1872. — 27) J. Wolff, Ueber die innere Architektur des Knochens und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachstum. Virchows Archiv. Bd. 50. — 28) Derselbe, Das Gesetz von der Transformation des Knochens. Berlin 1892. — 29) Derselbe, Zur Knochenwachstumsfrage. Virchows Archiv. Bd. 61. — 30) Zschokke, Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung für Statik und Mechanik der Vertabratenskelette. 1892. — 31) Derselbe, Die Krankheiten der Knochen. Handbuch der tierärztl. Chirurgie u. Geburtshilfe.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII–VIII.

Tafel VII.

Abb. 1: Sagittalschnitt durch das Hufbein.
Abb. 2: Sagittalschnitt durch die Medianlinie eines Vorderhufbeins.
Abb. 3: Sagittalschnitt durch die Mitte eines Vorderhufbeins.
Abb. 4: Röntgenaufnahme eines Sagittalschnittes nahe der Medianlinie.
Abb. 5: Transversalschnitt durch die Hufbeinkapge (rechts pathologisch).
Abb. 6: Ebenfalls ein Transversalschnitt durch dasselbe Vorderhufbein (rechts pathologisch einseitiger Sohlenschenkelvollhuf).

Tafel VIII.

Abb. 7: Schnitt senkrecht zur Wandfläche in der Mitte der Zehenlinie (mittlerer Abschnitt).
Abb. 8: Schnitt parallel zur Sohle (von unten gesehen).
Abb. 9: Schnitt senkrecht zur seitlichen Wandfläche durch die seitliche Bandgrube (annähernd parallel zur Gelenkfläche).
Abb. 10: Sagittalschnitt durch einen Hufbeinast (Röntgenaufnahme).
Abb. 11: Sagittalschnitt durch das Hufbein eines embryonalen Fohlens im 8. Monat der Trächtigkeit (Vergr. 3 : 1).
Abb. 12: Sagittalschnitt durch das Hufbein eines neugeborenen Fohlens (Vergr. 3 : 2).

XXI.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Tierärztl. Hochschule zu Hannover (Leiter: Prof. Dr. Rievel).

Untersuchungen über bazilläre pseudotuberkulöse Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Pseudotuberkulosis ovis.

Von

Dr. K. Glässer,

Repetitor am pathologisch-anatomischen Institute.

(Hierzu Tafel IX u. X und 2 Textfiguren.)

Während meiner praktischen Tätigkeit als Schlachthoftierarzt hatte ich häufiger Gelegenheit eigenartige pseudotuberkulöse Veränderungen beim Schafe zu beobachten. Diese pseudotuberkulösen Prozesse fanden sich regelmäßig in den Lungenlymphdrüsen und Lungen vor, vielfach waren eine oder mehrere Körperlymphdrüsen miterkrankt und nur selten waren die Leber oder die Nieren mitbetroffen. Von einem Transporte aus einem Bestande wiesen in der Regel mehrere Schafe pseudotuberkulöse Herde auf.

Als mir Organe vom Schaf mit derartigen Veränderungen in meiner späteren Stellung als Assistent bzw. Repetitor am pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover wieder zu Gesicht kamen, untersuchte ich dieselben nicht nur makroskopisch, sondern auch histologisch und bakteriologisch. Ich stellte bei diesen Untersuchungen einige Besonderheiten und Abweichungen fest von dem, was bis jetzt über diese Krankheit mitgeteilt wurde.

Ich fand weiter beim Studium der Literatur, daß bis jetzt von deutscher Seite eine eingehende Untersuchung über diese Infektionskrankheit des Schafes nicht veröffentlicht wurde.

Die von mir bei meinen Untersuchungen festgestellten Besonderheiten und das Fehlen genauer Mitteilungen über diese Krankheit von deutscher Seite haben mich veranlaßt, eine eingehendere Untersuchung über diese Infektionskrankheit und ihre Stellung unter den pseudotuberkulösen Erkrankungen anderer Tiere und des Menschen anzustellen.

Literatur.

Die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Koch im Jahre 1882 war die Ursache, daß von zahlreichen Forschern tuberkuloseverdächtige Prozesse auf die Anwesenheit des Kochschen Bazillus geprüft wurden. Diese Untersuchungen führten in der Regel zu einer Bestätigung der Kochschen Mitteilungen. Bald wurde dann aber auch über einzelne Fälle berichtet, die mit der echten Tuberkulose das Merkmal der Knötchenbildung und eventuell auch das der Verkäsung gemein hatten, aber nicht durch den Kochschen Bazillus bedingt waren, sondern auf andere Ursachen zurückgeführt werden mußten. Diese Erkrankungen, die allerdings an Bedeutung wesentlich hinter der Tuberkulose zurückstanden, faßte man, weil sie pathologisch-anatomisch leicht mit der echten Tuberkulose verwechselt werden konnten, unter dem Namen Pseudotuberkulose zusammen.

Nach der Kochschen Entdeckung sind verhältnismäßig zahlreiche Fälle von Pseudotuberkulose in der Literatur mitgeteilt worden,

Recht verschieden waren die Ursachen der Erkrankungen, die man unter der Bezeichnung Pseudotuberkulose zusammenbrachte. Als Ursachen für pseudotuberkulöse Prozesse sind beschrieben worden:

A. Pflanzliche Parasiten (1, 2, 3, 4, 5):

1. Kokken.
2. Bazillen, die man nach der Literatur zu trennen hat in:
   a) Pseudotuberkelbazillen. Dies sind Bazillen, die sich morphologisch und färbetechnisch wie die echten Tuberkelbazillen verhalten und erst in den Kulturen wesentliche Unterschiede gegenüber den Tubelkelbazillen aufweisen [Milch-, Butter- und Grasbazillen][1]). Diese Bazillen vermögen. in der Regel allerdings nur unter begünstigenden Umständen — Butterzusatz zur Injektionsmasse —, bei Impftieren tuberkuloseähnliche Veränderungen zu erzeugen. Eine eigentliche Wucherung dieser Bazillen im Tierkörper findet dabei aber nicht statt. Spontane Erkrankungen, bedingt durch diese Bazillen, sind einwandsfrei bis heute auch noch nicht nachgewiesen worden.
   b) Pseudotuberkulosebazillen. Dies sind Bazillen, die sich morphologisch, färbetechnisch und auch kulturell ganz anders wie die Tuberkelbazillen verhalten. Sie vermögen sich in den Geweben geeigneter Impftiere zu vermehren und bei natürlicher und künstlicher Infektion tuberkuloseähnliche Prozesse zu erzeugen. Man teilt sie ein in:
      α) gramnegative Pseudotuberkulosebazillen,
      β) nur unter gewissen Umständen gramfeste Pseudotuberkulosebazillen und in
      γ) gramfeste Pseudotuberkulosebazillen.

---

1) Ob auch der säurefeste Bazillus, der bei einer chronischen Enteritis des Rindes mehrfach beobachtet wurde, hierhergehört, das läßt sich, bei den ungenauen Kenntnissen über diesen Mikroorganismus, zurzeit noch nicht entscheiden.

3. Schimmelpilze.
4. Kladotricheen.

B. Tierische Parasiten (2, 3, 6, 8):
1. Coccidien,
2. Zystizerken,
3. Strongyliden,
4. Pentastomen.

C. Fremdkörper, die in den Organismus zufällig hineingelangten (2).

D. Embolien (11).

E. Tumoren, speziell Sarkome (12).

In neuerer Zeit gebraucht man den Namen Pseudotuberkulose im allgemeinen nur noch für die tuberkuloseähnlichen Veränderungen, die durch Bakterien bedingt werden. Die pseudotuberkulösen Erkrankungen mit anderer Aetiologie bezeichnet man mit Recht nach ihren Ursachen. Ich werde in Folgendem kurz die Literatur anführen, die über spontan aufgetretene pseudotuberkulöse Erkrankungen mit bakterieller Ursache vorliegt, in Betracht kommen dann eigentlich nur die Pseudotuberkulosebazillen. Nach ihrem Verhalten zur Gramschen Färbung hat man die Pseudotuberkulosebazillen, wie schon angeführt, eingeteilt in: 1. gramnegative, 2. unter gewissen Umständen gramfeste und 3. ausgesprochen gramfeste Pseudotuberkulosebazillen.

Ich bin genötigt, bei meiner Literaturzusammenstellung dieser gezwungenen, den Verwandtschaftsverhältnissen der einzelnen Bakterienarten ganz ungenügend Rechnung tragenden Einteilung zu folgen, weil zurzeit eine natürliche, d. h. eine auf das eigentliche Wesen und Verhalten dieser Bakterien aufgebaute Klassifizierung noch fehlt.

I. Pseudotuberkulöse Erkrankungen, bedingt durch gramnegative Bazillen.

Unter den gramnegativen Pseudotuberkulosebazillen ist als Hauptvertreter anzusehen der Bac. pseudotuberkulosis rodentium. Von Klein (30) wurde mitgeteilt, daß dieser Bazillus die Gramfärbung annehme, wenn man auf Ausstrichpräparate die Anilinwassergentianaviolettlösung eine Minute, die Jodjodkalilösung 4 Minuten einwirken lasse. Diese Angabe hat eine Bestätigung bis jetzt nicht gefunden. Wrede (38) sah vielmehr bei einem ihm zur Verfügung stehenden Stamme des Bacillus pseudotuberkulosis rodentium bei Anwendung der Gramschen Färbung in der Modifikation nach Klein Entfärbung der Bazillen eintreten. Nach der Literatur ist dieser Bazillus kurz durch die folgenden Merkmale charakterisiert: Es handelt sich um einen kurzen, plumpen Bazillus mit abgerundeten Enden (1—2 μ lang und ca. 0,8 μ breit), daneben findet man noch ovoide und runde Formen. Vielfach sieht man zwei oder mehr Bazillen hintereinanderliegen oder auch eine größere Anzahl dieser Bazillen zu einem Haufen zusammengelagert. Wegen dieses Auftretens in Kettenverbänden wurde das Bakterium von einigen Autoren zu den Streptobazillen, wegen der Bildung dichter Bakterienhaufen zu den Bakterien, die in Zooglöaform auftreten, gerechnet. Im Ausstrich färbt sich der Bazillus gut mit allen gebräuchlichen Anilinfarbstoffen, häufig aber ungleichmäßig und dann an den Enden stärker. In Schnitten läßt er sich nur schwer färben,

da er sich in den Schnitten bei der Behandlung derselben mit Alkohol sehr rasch wieder entfärbt. Er entfärbt sich ebenso rasch wie bei der Einwirkung des Alkohols auch bei Einwirkung einer Säure. Der Bazillus bildet keine Sporen und ist nach der Angabe der meisten Autoren ohne Eigenbewegung. Nach Klein soll er zwei kurze Geißeln besitzen. Der Bazillus wächst auf allen gebräuchlichen Nährböden, sowohl bei Zimmer- als bei Brutofentemperatur, aerob und anaerob. Glyzerinzusatz soll das Wachstum begünstigen.

Auf beimpften Schrägagar sieht man nach 24 Stunden bei 37,5° C. durchscheinende, grauweiße bis gelblichweisse, glänzende, glatte Kolonien, die im Verlauf einiger Wochen bis zu Linsengröße heranwachsen und sich allmählich stark trüben. Vielfach bemerkt man an älteren Kolonien eine konzentrische Ringbildung. Aeltere Kulturen sollen einen spezifischen übelen Geruch und einen perlmutterartigen Glanz besitzen. Im Agarstich findet entlang des ganzen Stiches Wachstum statt, es entsteht ein körniger Faden, der nach unten mit einzelnen Kolonien ausläuft.

Auf Gelatine ist das Wachstum ähnlich wie auf Agar. Gelatine wird nicht verflüssigt, aber in der Nachbarschaft der Kolonien getrübt. Die Kolonien sind graugelb gefärbt.

Auf erstarrtem Serum ist das Wachstum weniger gut als auf Agar oder Gelatine. Das Serum wird nicht verflüssigt.

Auf Kartoffelnährböden entstehen schmutziggelbe bis bräunliche, rotzkulturähnliche Kolonien. In Milch findet gutes Wachstum statt, ohne daß die Milch in ihren physikalischen Eigenschaften verändert wird. Bouillon wird in 24 Stunden getrübt, auf der Oberfläche entsteht ein Häutchen, später erfolgt unter Bildung eines Bodensatzes Klärung der Bouillon. Nach Preisz (45) entsteht auf der Oberfläche keine Haut, sondern in der Bouillon treten nur Flocken auf, die sich später zu Boden setzen. Im Ausstrich aus der Bouillon sieht man die Bakterien meist in Kettenverbänden auftreten. — Dieses Bakterium ist in der Natur weit verbreitet, man hat es nachgewiesen im Flußwasser, in Kanalwässern, in der Erde, als zufällige Beimengung in tierischen Sekreten (Milch) oder in tierischen Krankheitsherden (Eiter- und Nekroseherden). Dieses Bakterium hat man nun auch als Ursache von Erkrankungen, vielfach seuchenhafter Natur, bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hasen feststellen können. In der Literatur ist dann auch noch je ein Fall verzeichnet, wonach es auch bei dem zur Familie der Nagetiere gehörigen Wasserschweine und bei Hühnern spontane Erkrankungen bedingt hat. Künstlich konnte man mit Reinkulturen dieses Bakteriums die Erkrankung wieder erzeugen bei Mäusen, Hamstern, Hasen, Meerschweinchen und Kaninchen, angeblich dagegen nicht bei Ratten. Klein will mit diesem Bakterium auch bei zwei subkutan geimpften Affen eine tödliche Erkrankung an Pseudotuberkulose herbeigeführt haben. Nach häufigeren Kaninchenpassagen soll das Bakterium auch geringe pathogene Eigenschaften für Schafe und Hunde erlangen und Abszesse an den Impfstellen erzeugen. Die Impfungen an anderen Haussäugetieren, über die in der Literatnr noch berichtet wird, waren negativ. Es muß daher angenommen werden, daß in den verhältnismäßig wenigen Fällen, in denen man es in Krankheitsherden bezw. Exsudaten bei den anderen Haustieren antraf, es sich nur um eine zufällige Beimengung gehandelt hat, die mit dem Entstehen der Krankheit nichts zu tun hatte. Die Uebertragung dieser Pseudotuberkulose auf die empfänglichen Nagetiere war durch subkutane, intravenöse, intraperitoneale Impfung und durch

die Fütterungsinfektion zu erzielen. Die tuberkuloseähnlichen Herde traten auf in den Lymphdrüsen, der Leber, der Milz, den Nieren und seltener, bei Fütterungsinfektionen angeblich nie, in der Lunge. Der Tod der Impftiere erfolgte 1—2 Wochen nach der Infektion, bei Kaninchen, die etwas widerstandsfähiger sind, oft erst nach 4 Wochen.

Ein pseudotuberkulöser Herd ist in der Hauptsache exsudativer Herkunft, er besteht aus einer Anhäufung weißer Blutkörperchen. Im Zentrum eines solchen, stets rasch entstandenen, Knötchens setzt sehr bald Nekrose ein. Ein Bakterium mit den geschilderten Eigenschaften ist von den folgenden Autoren als Ursache einer spontan aufgetretenen Erkrankung festgestellt worden bei:

1. Meerschweinchen von Charrin und Roger (1888 [13]), von Zagari (1889 [14]), von Bonome (1896 [15]) und von Galli-Valerio (1901 [16]).
2. Kaninchen von Eberth (1885 [17]), Dor (1888 [18]), Nocard (1889 [19]), Lucet (1898 [20]) und Oppermann (1905 [21]).
3. Hasen von Oppermann (1905 [21]).
4. Einem Wasserschwein von Oppermann (1905 [21]).

Dieses Bakterium wurde weiter, man muß annnehmen als eine rein zufällige Verunreinigung, vorgefunden in tuberkulösen Herden eines Kindes von Mallassez und Vignal (1883 [22]), im Sputum einer tuberkuloseverdächtigen Kuh von Nocard (1889 [23]), in rotzverdächtigen Herden eines Pferdes von Pfeiffer (1889 [24]), in der Milch einer Kuh von Parietti (1890 [35]), in käsigen Herden eines Mannes von Hayem (1891 [25]), in tuberkuloseähnlichen Herden einer Kuh von Courmont u. Nicolas (1898 [26]) und in der Hirnmasse einer wutverdächtigen Katze von Galavieille (1889 [27]). Vielleicht hat es sich in dem von Galavieille mitgeteilten Falle um eine spontane Erkrankung an Pseudotuberkulose bei der wutverdächtigen Katze gehandelt, denn Galavieille will nicht nur künstlich bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen, sondern auch wieder bei Katzen Pseudotuberkulose mit seinem Bazillus erzeugt haben. Bei einem intraperitoneal geimpften Meerschweinchen sah Galavieille sich eine ähnliche Scheidenhaut- und Hodentzündung entwickeln wie sie der Rotzbazillus bedingt. Von t'Hoen (1902 [57]) wird als Ursache einer spontanen pseudotuberkulösen Erkrankung der Katze ein Bazillus beschrieben, den t'Hoen für eine besondere Art hält, der aber im wesentlichen ganz dieselben Eigenschaften aufweist wie der Bac. pseudotub. rodentium. Da eine vergleichende Untersuchung des Bac. pseudotub. rodent. und des bei der Katze ermittelten Bazillus von t'Hoen nicht ausgeführt wurde und aus seiner Beschreibung wesentliche Unterschiede zwischen den beiden nicht zu entnehmen sind, so halte ich seine Ansicht, daß er eine besondere Bakterienart vor sich hatte, für ungenügend begründet.

Außer als Ursache spontaner Erkrankungen und als zufälliger Befund in tierischen Sekreten und Krankheitsprodukten fand Chantemesse (1887 [28]) dieses Bakterium in Wattefiltern, durch die Luft aus Zimmern, in denen sich tuberkulöse Menschen aufgehalten hatten, filtriert worden war, Grancher und Ledoux-Lebard (1889 [29]) in der Erde und Klein (1899 [30]) in Kanalwässern.

Von Nocard (1885 [36]) wird als Ursache einer seuchenhaft aufgetretenen. tuberkuloseähnlichen Krankheit des Huhnes ein Bazillus mit den Eigenschaften des Bac. pseudotub. rodent. beschrieben. Diese Beobachtung hat bis jetzt eine Bestätigung nicht gefunden, es zeigte sich vielmehr der Bac. pseudotub. rodent. bei

Uebertragungsversuchen auf das Huhn als apathogen. Entweder hat es sich in dem angeführten Falle von Nocard um ein anderes Pseudotuberkulose bei Impftieren erzeugendes Bakterium gehandelt, oder aber es war eine der öfter beobachteten Verunreinigungen der Krankheitsherde mit dem Bac. pseudotuberkulosis rotentium.

Von einigen Autoren du Cazal und Vaillard (31), Legrain (32), Vincenzi (33) ist dann noch ein Bakterium aus Krankheitsprodukten des Menschen isoliert worden, das sich abgesehen von seinen gelatineverflüssigenden Eigenschaften wie der Pseudotuberkelbazillus der Nager verhalten haben soll. Vorgefunden wurde diese Varietät des Bac. pseudotub. rodent. in käsigen Herden am Bauchfell und der Bauchspeicheldrüse eines Mannes, in einer Blase am Handgelenk eines Mannes und als Nebenbefund bei einem Falle von Tuberkulose neben Tuberkelbazillen.

Einen 2—11 μ langen und 0,3—0,4 μ dicken gramnegativen Pseudotuberkulosebazillus beobachtete Sabrazès (1902 [58]) bei der Ratte in Knötchen, die bald vom Zentrum aus vereiterten. Der Bazillus war pathogen für Ratten und Mäuse, nicht dagegen für Meerschweinchen und Kaninchen. Der Bazillus ähnelte sehr in seinem kulturellen Verhalten dem von Kutscher, Reed und Bongert als Ursache einer pseudotuberkulösen Erkrankung bei Mäusen gefundenen Bakterium [1]).

II. Pseudotuberkulöse Erkrankungen, bedingt durch unter gewissen Umständen gramfeste Bazillen.

Sieht man von der unbestätigt gebliebenen Mitteilung Kleins (30), daß man durch eine etwas modifizierte Gramsche Färbung auch den Bac. pseudotuberkulosis rodentium alkoholfest machen könne, ab, so sind es nur 3 Fälle von Pseudotuberkulose, die in dieser Abteilung untergebracht werden können. Bei sämtlichen 3 Fällen handelt es sich um Bazillen, die aus Nekrose- bzw. Eiterherden der Maus isoliert wurden; man hat deshalb diese Bazillen auch als Bacilli pseudotuberkulosis murium bezeichnet.

Der erste Fall wird von Kutscher (1894 [34]) mitgeteilt. Kutscher fand in Ausstrichen aus käsigen Herden der Lunge einer spontan eingegangenen Maus einen feinen, an den Enden häufig zugespitzten Bazillus, der morphologisch dem Diphtheriebazillus sehr ähnelte. Es zeigte das Bakterium ungefähr die Größe des Diphtheriebazillus, es besaß wie dieser ungleichmäßige Plasmaverteilung und es bildete in alten Kulturen riesige Hantel- und Keulenformen. Bei der Anwendung der gewöhnlichen Gramschen Färbung behielten nur einzelne Bazillen die blaue Farbe, die meisten entfärbten sich im Alkohol. Durch einen Zusatz von absolutem Alkohol und Karbolsäure zu der Anilinwassergentianaviolettlösung ließ sich aber vollkommene Alkoholfestigkeit der Bazillen erreichen. Mit Reinkulturen dieses Bakteriums ließ sich die Krankheit nur wieder bei Mäusen, grauen und weißen, erzeugen. Die Krankheit entstand bei Mäusen stets bei Anwendung der intraperitonealen oder intrathorakelen, meist bei der subkutanen Infektion und vielfach auch durch die Inhalation der Bazillen. Bei den Inhalationsversuchen

1) Anm. bei der Korrektur: Neuerdings hat man noch als Pseudotuberkulose Nekrosen in Leber und Milz bei Kälbern und Meerschweinchen beschrieben, die ihre Entstehung der Einwanderung des Bac. paratyphi B. oder bei Meerschweinchen eventuell auch des Gärtner-Bazillus verdankten (Dieterlen), Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XXX. Heft 2. 1909).

ergaben sowohl zerstäubte bakterienhaltige Flüssigkeiten, als auch mit Staub verriebene und wieder eingetrocknete Reinkulturen, die dann mit einem Pulverisator zerstäubt wurden, positive Resultate. Die Versuche, durch Verfütterung von Kulturen die Krankheit bei Mäusen zu erzeugen, verliefen resultatlos. Die Art und Weise, wie diese Fütterungsversuche ausgeführt wurden, ist nicht angegeben. Bei subkutanen Impfungen entstanden in der Unterhaut Eiterherde, die auch auf die angrenzende Muskulatur übergriffen. In den inneren Organen traten, besonders gern in den Nieren und der Lunge, selten in Leber und Milz, käsige Herde bei Generalisation des Prozesses nach den Impfungen auf. Einmal sollen bei einem Inhalationsversuche auch die Halslymphdrüsen vereitert gewesen sein, und einmal soll auch eine eitrige Brustfellentzündung bestanden haben. Bei einer spontan erkrankten Maus beobachtete Kutscher noch eine eitrige Kniegelenksentzündung. Die jungen Herde bei den Impftieren bestanden aus mehrkernigen Zellen (polynukleären Leukozyten) und Bazillen. Die Bazillen fanden sich vielfach innerhalb der Zellen. Im Zentrum der älteren Herde fanden sich Kerntrümmer und die Bazillen in kleinen unregelmäßigen Haufen, schon bei schwacher Vergrösserung erkenntlich, zusammenliegend. Eine Kapselbildung um die Herde hat Kutscher nie beobachtet.

Kulturell soll sich das Bakterium kurz wie folgt verhalten haben:

Auf der Agaroberfläche wurden 24 Stunden nach der Beimpfung bei Brutofentemperatur einzelne Kolonien sichtbar. Das Wachstum der Kolonien war nach 3 Tagen beendet. Die weißlichen, bis leicht gelb gefärbten Kolonien waren anfangs durchscheinend, ihr Rand war gezähnt. Die Oberfläche des Zentrums der Kolonie erschien granuliert. Im Ausstrich aus jungen Agarkulturen zeigte das Bakterium eine kürzere und gedrungenere Form als in Organausstrichen; in älteren Kulturen traten riesige Hantel- und Keulenformen auf. Auf Gelatinenährboden fand langsameres Wachstum statt, auf Schräggelatine entwickelte sich nur dort, wo die Aussaat eine reichliche war, ein Rasen von grobkörnigem kristallinischen Gefüge, sonst nur runde, tautropfenartige Kolonien. Im Gelatinestich entstand im Verlaufe von 3—4 Tagen ein kräftiger weißer Impffaden, der kurze plumpe Ausläufer nach allen Richtungen in die klare Gelatine ausstrahlen ließ. Auf Kartoffelnährböden, auch auf alkalisierten, war ein Wachstum nicht zu konstatieren. In Bouillon gezüchtet, bedingte der Bazillus in 1—2 Tagen leichte gleichmäßige Trübung und einen feinkörnigen Niederschlag. Es kam weiter zur Ausscheidung von Kristallen, die manchmal ein Häutchen auf der Bouillonoberfläche bildeten. Später erfolgte wieder Klärung der Bouillon.

In Milch wuchs der Bazillus gut, ohne dieselbe äußerlich merkbar zu verändern. Das Bakterium wuchs bei Fehlen des Sauerstoffs ebenfalls, doch kümmerlicher als bei Sauerstoffzutritt. In hochgeschichteten Nährböden war eine kräftige Entwicklung in den oberflächlichen Partien zu beobachten, in der Tiefe entstanden nur sehr kleine Kolonien.

Ein 2. Fall von Pseudotuberkulose der Maus wird von Bongert (1901 [59]) mitgeteilt. Bongert stellte als Ursache einer seuchenhaften Erkrankung unter Versuchsmäusen einen Bazillus fest, den er als eine von dem Kutscherschen Bazillus verschiedene Art ansieht, und den er als Corynethrix murium bezeichnet. Bei den spontan verendeten Mäusen fand Bongert Knoten, die bald vom Zentrum aus verkästen, in Leber, Milz, Nieren, Lungen und Lymphdrüsen. Neben der herdförmigen Erkrankung soll auch trübe Schwellung der Leber und der Nieren

und häufig eine allgemeine Milzschwellung bestanden haben. In einigen Fällen hatte die eine Niere den doppelten Umfang wie die andere und war schwarzrot, morsch und brüchig. Oefter war die Pleura mit einem käsig-eitrigen Exsudate, das Herz von einer mehr oder weniger dicken käsigen Masse bedeckt und die Kehlgangslymphdrüsen in toto in einen „käsigen Abszeß“ umgewandelt. Eine Kapselbildung um die Herde konnte er nicht beobachten.

Bei der histologischen Untersuchung zeigten sich die Knoten bestehend aus kleinzelliger Infiltration. Es fanden sich ein- und mehrkernige Zellen vor, und die Bazillen lagen vereinzelt oder in dichten Haufen eingeschlossen in den Zellen. Später zerfielen die Zellen und Kerne, sie färbten sich dann nicht mehr und die Bazillen lagen als kompakte Haufen an Stelle des Zellinhaltes. In Ausstrichpräparaten aus den käsigen Herden fand sich ein feines Stäbchen mit abgerundeten Enden, $^{1}/_{2}$—$^{2}/_{3}$ so lang und etwas dicker wie der Rotlaufbazillus, vor. Dieses Stäbchen soll sich in den Organausstrichen vollkommen gleichmäßig mit allen gebräuchlichen Anilinfarbstoffen gefärbt haben, es soll aber nicht gramfest gewesen sein und auch bei Einwirkung von Säuren seine Farbe rasch wieder abgegeben haben. Schwer färbbar war es in Schnitten. In den Kulturen soll Aehnlichkeit mit dem Diphtheriebazillus, auf die auch Kutscher bei seinem Bazillus hinweist, durch die Bildung von Hantel- und Keulenformen aufgetreten sein. In mehr als 2 Tage alten Kulturen sollen die Bazillen der Regel nach auch gramfärbbar geworden sein. In einem beigegebenen Photogramm (No. 1), „Deckglasausstrich aus einer total verkästen Kehlgangslymphdrüse, gefärbt mit Karbolfuchsin“, sind in zahlreichen Stäbchen hellere Stellen sichtbar und mehrfach zeigen auch Stäbchen schon die Keulenform. Sie zeigen demnach nicht nur in den Ausstrichen aus den älteren Kulturen, wie dies Bongert allein betont, sondern auch in solchen aus älteren Herden aus dem Tierkörper Aehnlichkeit mit Diphtheriebazillus.

Empfänglich für das Stäbchen waren nur Mäuse (graue und weiße). Diese starben ausnahmslos innerhalb 4—14 Tagen bei subkutaner und intraperitonealer Impfung und fast ebenso prompt bei der Fütterungsinfektion. Bei den Fütterungsinfektionen fiel auf, daß manchmal Mäuse schon nach 3—5 Tagen starben, ohne Organveränderungen zu zeigen. Bazillen waren dann auch nicht im Blute nachzuweisen. Bongert führt hier den Tod auf Toxinwirkung zurück. Inhalationsversuche beschreibt Bongert nicht.

Die kulturellen Merkmale waren kurz die folgenden:

Auf Agar entstehen in 1—2 Tagen bei Brutofentemperatur runde, grauweiße, nicht zusammenfließende Kolonien. Anfangs sind die Kolonien granuliert und am Rande fein gezähnt, später sind sie ganzrandig, nur die Peripherie ist dann noch durchscheinend, das Zentrum ist dunkel und gelb gefärbt. Einzelkolonien können einen Durchmesser von 3—4 mm erlangen. Die älteren Kolonien haben eine trockene, bröckliche Beschaffenheit. Glyzerinzusatz hat keinen Einfluß auf das Wachstum. Auf schrägerstarrtem Serum erfolgt üppiges Wachstum. Die Kolonien sind größer, prominenter und gelber gefärbt als auf Agar. Serum wird nicht verflüssigt.

Im Gelatinestich entsteht in 3—4 Tagen bei 20—22° ein kräftiges, weißes Band, bestehend aus kleinen, nicht konfluierenden Kügelchen. Ausläufer vom Impfstich aus bilden sich nicht. Auf Schräggelatine findet nur kümmerliches Wachs-

tum statt, stellenweise entsteht ein feiner, bläulichweißer Belag, ohne Kolonieabgrenzung. Eine Verflüssigung der Gelatine tritt nicht ein.

Auf Kartoffelnährboden ist nur spärliches Wachstum zu konstatieren, es bilden sich keine sichtbaren Kolonien, sondern nur ein feuchter Glanz und eine gewisse Glätte wird auf der Oberfläche bemerkbar. Alkalisierte Kartoffeln sollen ein etwas besseres Wachstum zulassen.

In Bouillon entsteht ein staubartiger, körniger Niederschlag. Die darüberstehende Bouillon bleibt klar, Häutchenbildung beobachtete Bongert nicht.

In Milch findet gutes Wachstum statt, ohne daß die Milch sichtbar verändert wurde.

Im Ausstrich aus jungen Kulturen sind die Bazillen noch ähnlich wie in den Organausstrichen, sie sind gerade, an den Enden abgerundet und reihen sich häufig palisadenartig aneinander. In einem beigegebenen Photogramm (No. 2) von einer zweitägigen Bouillonkultur erscheinen die Stäbchen kürzer und im allgemeinen etwas dicker, als in dem Photogramm (No. 1) von einem Organausstriche. In Ausstrichen aus alten Kulturen beobachtet man Keil-, Flaschen-, Hantel- und Birnformen. Die größten Hantel- und Keulenformen sah Bongert in alten Kartoffelkulturen. Sie erreichten hier eine Länge von 15 μ. Es kann hier auch zur Bildung actinomycesähnlicher Drusen kommen dadurch, daß die dünnen Enden der haufenweis zusammenliegenden Stäbchen zentral verfilzen und die kolbenförmigen Ausläufer peripher ausstrahlen. Bongert will weiter noch T- und V-förmige Verzweigungen in alten Kulturen beobachtet haben.

Bongert hält die Unterschiede zwischen dem Kutscherschen Bazillus und dem von ihm beobachteten für so durchgreifend, daß er sein Bakterium als eine besondere Art hinstellt. Meines Erachtens ist diese Ansicht Bongerts nicht genügend gestützt. Geringe Form-, Wachstums- und Virulenzunterschiede, um solche handelt es hier nur, hat man auch bei anderen Bakterien zwischen einzelnen Stämmen feststellen können, ich erinnere nur an den echten Tuberkelbazillus bei dem Menschen und den Hausäugetieren. Deswegen hat man aber nicht gleich zwei Arten anzunehmen.

Bei den Angaben über das Verhalten seines Bakteriums zur Gramfärbung vermißt man bei Bongert die Nachprüfung der von Kutscher für sein Bakterium angegebenen modifizierten Gramschen Färbung.

Eine vergleichsweise Untersuchung der beiden Bakterien würde sehr wahrscheinlich noch manchen der von Bongert aufgetsellten Unterschiede beseitigt haben.

Mehrfach hebt Bongert die Unterschiede sogar zu grell hervor. So sagt Kutscher von seinem Bakterium, daß es im Ausstriche aus einem älteren käsigen Herde der Ausgangsmaus häufig an einem Ende zugespitzt gewesen sei und ungleichmäßige Plasmafärbung gezeigt habe. Im Ausstriche aus jungen Agarkulturen seien dagegen die Bazillen im allgemeinen völlig gleichmäßig gefärbt. Bongert gibt an, daß das Kutschersche Stäbchen im Ausstriche aus den nekrotischen Herden an den Enden zugespitzt sei, das Kutschersche einschränkende „häufig“ läßt er unberücksichtigt. Das Bakterium Bongerts soll in den entsprechenden Ausstrichen dagegen abgerundete Enden und gleichmäßige Färbung gezeigt haben. Nach dem schon erwähnten Photogramm (No. 1) und einer Angabe Bongerts, daß in alten käsigen Herden auch Keulenformen auftreten, muß man aber schließen,

daß auch das Bongertsche Bakterium in Organausstrichen ein verjüngtes Ende und auch ungleiche Plasmafärbung zeigen kann. Kutscher sagt weiter von seinem Stäbchen, daß es in 1—2 Tagen die Bouillon leicht gleichmäßig trübt. Nach Bongert trübt das Kutschersche Stäbchen die Bouillon Das einschränkende leicht läßt Bongert außer Acht.

Auch die von Kutscher bei seinem Bakterium beobachtete starke Krystallausscheidung in den Bouillonkulturen und das krystallinische Gefüge der Gelatinekulturen hätte Bongert als Unterscheidungsmerkmale nicht anführen dürfen. Das gleiche Argument war schon früher von einigen Autoren als ein Artcharakteristikum für einen beobachteten Stamm des Bacillus pseudotuberculosis rodentium geltend gemacht worden. Durch eingehende vergleichende Untersuchungen wies dann aber Preisz (45) nach, daß es sich hierbei nicht um spezielle Eigentümlichkeit des Bakteriums, sondern nur um Besonderheiten in der Zusammensetzung der Nährböden handelte.

Der 3. Fall der Pseudotuberkulose der Mäuse. wurde von Reed (60) beschrieben. Die Arbeit war mir im Original nicht zugänglich. Nach dem Referate zu urteilen, verhielt sich das ermittelte Bakterium wie das von Kutscher und Bongert beschriebene.

Ich bin eingehender auf die weniger wichtig erscheinenden Pseudotuberkulosebazillen der Mäuse eingegangen, weil diese, wie dies aus meiner Arbeit noch hervorgehen wird, eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Bacillus pseudotuberkulosis ovis zeigen. Der Bacillus pseudotuberkulosis murium steht dem Bac. pseudotuberkulosis ovis sehr nahe, es handelt sich wohl nur um Varietäten derselben Art, die infolge Anpassung an den Mäuse- bezw. Schaforganismus einige Besonderheiten angenommen hat. Dabei liegt der Gedanke nahe, daß der Bacillus pseudotuberkulosis murium die Stammform darstellt, aus der sich im Laufe der Zeit der Bac. pseudotub. ovis entwickelte.

III. Pseudotuberkulöse Erkrankungen bedingt durch gramfeste Bazillen.

Gramfeste Bazillen, die spontan aufgetretene Erkrankungen mit tuberkuloseähnlichen Veränderungen verursacht haben sollen, sind eine ganze Reihe in der Literatur beschrieben worden. Mir zugänglich war die Literatur über eine derartige Erkrankung beim Menschen, über eine beim Schwein, über drei beim Rinde, davon zwei bei Kälbern, über eine beim Pferd und über eine beim Schaf.

1. Pseudotuberkulose durch gramfeste Bazillen beim Menschen.

Der Fall beim Menschen wird von Wrede (1902 [38]) mitgeteilt. Er fand bei einem Achtmonatskinde, das 36 Stunden nach der Geburt gestorben war, zahlreiche submiliare Knötchen in der Pharynx-, Oesophagus- und Darmschleimhaut, sowie in der Leber, den Nebennieren und den Lungen. Die Knötchen bestanden aus degenerierten Zellen des Grundgewebes, großen mononukleären Wanderzellen, Lymphozyten und wenigen polynukleären Leukozyten. Die bakteriologische Untersuchung der Knötchen fand erst statt, nachdem das Material 2 Tage im Eisschranke gelegen hatte. In den Knötchen fanden sich kleine, plumpe, oft zu zweien oder in kleinen Ketten gelagerte Bazillen, die sich nach Gram färbten,

aber nicht säurefest waren. Der Bazillus war für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen pathogen. Bei den subkutan und intraperitoneal infizierten Impftieren traten Knötchen mit besonderer Vorliebe in der Leber und den Nebennieren auf. Sie starben 2—5 Tage nach der Infektion. Merkwürdig ist, daß Wrede auch bei den 2—3 Tage nach der Infektion gestorbenen Impftieren in der Regel schon Knötchenbildung in den Organen beobachtet haben will. Fütterungsversuche fielen negativ aus. Die rasch bei den Impftieren entstandenen Knötchen fielen frühzeitig der Koagulationsnekrose anheim. Das Bakterium wuchs auf allen gebräuchlichen Nährböden, doch zeigten die Kulturen wenig charakteristisches. Sie sollen Kulturen des Typhus- und Kolibazillus geähnelt haben.

Das Stäbchen ließ sich mit keinem Bakterium, die bei pseudotuberkulösen Erkrankungen beobachtet wurden, insbesondere nicht mit dem Bac. pseudotuberculosis rodentium, der vergleichsweise studiert wurde, identifizieren. Den Fall Wrede kann man aber als einwandsfreien Beweis dafür, daß ein spezifischer gramfester Bazillus eine pseudotuberkulöse Erkrankung beim Menschen hervorrufen kann, nicht anerkennen. Abgesehen davon, daß der Fall Wrede bis heute allein dasteht, gibt das Herauszüchten eines Bazillus mit den beschriebenen Eigenschaften aus Material, das schon 2 Tage gelegen hat, zu den schwersten Bedenken gegen seine ätiologische Bedeutung Veranlassung. Von einem Bazillus, der bei Nagetieren pseudotuberkulöse Veränderungen erzeugt, darf man ferner nicht ohne weiteres annehmen, daß er die Prozesse, in denen er sich beim Menschen vorfand, selbst wenn sie ähnlich aussahen wie die bei den Impftieren, auch wirklich erzeugt hat. So ist doch beispielsweise des öfteren der Bac. pseudotuberkulosis rodentium in eitrigen und nekrotischen Prozessen beim Rind und Pferd angetroffen worden und trotzdem dieser Bazillus bei Nagetieren Eiterung und Nekrose erzeugt, muß er in den genannten Herden beim Rind und Pferd nur als ein zufälliger Befund, der mit der Entstehung der eigentlichen Krankheit nichts zu tun hatte, angesehen werden.

Die Veränderungen, die Wrede bei seinen Impftieren erzeugte, scheinen auch nicht identisch gewesen zu sein mit denen, wie er sie beim Kinde beobachtete.

Die Knötchen bei dem Kinde sollen aus degenerierten Gewebszellen, großen Makrophagen, Lymphozyten und auffallenderweise wenig polynukleären Leukozyten bestanden haben. Dieser Knötchenaufbau weist meines Erachtens auf eine längere Entstehungszeit als 2—5 Tage hin. Innerhalb dieser Zeit sollen nun bei den Impftieren schon Knötchen mit einem gleichen Aufbau wie beim Kinde aufgetreten sein und sie sollen hier schon eine auffallende Neigung zur Nekrotisierung besessen haben.

2. Pseudotuberkulose durch gramfeste Bazillen beim Schwein.

Ueber eine leicht mit der Tuberkulose zu verwechselnde Erkrankung des Schweines, deren Ursache ein gramfester Bazillus sein soll, berichten Ascher und Hirsemann (1897 [39]).

Ich würde auf die ungenügend gestützte Mitteilung der genannten Autoren nicht eingehen, wenn sie nicht ungerechtfertigterweise als eine pseudotuberkulöse Erkrankung des Schweines Aufnahme in Lehrbücher (Günther, Bakteriologie 1906) gefunden hätte. Ascher und Hirsemann beobachteten eine seuchenhafte Erkrankung unter Schweinen eines Gutes. Bei Lebzeiten zeigten die erkrankten

Tiere Erscheinungen einer chronischen Lungenentzündung, häufig kompliziert mit Gelenkentzündungen. Die Tiere magerten ab, starben oder erholten sich langsam wieder. Besonders oft erkrankten die Ferkel nach dem Absetzen. Bei der Sektion gestorbener Schweine oder geschlachteter Kümmerer fanden sie eine ausgebreitete käsige, manchmal auch eine eitrige Pneumonie, markige Schwellung der Lungenlymphdrüsen ohne Einsprengung eitriger oder käsiger Herde, daneben oft einen Darmkatarrh, Gelenkentzündungen und einmal auch verkäste Herde unter dem Leberüberzuge.

Aus diesen Angaben der pathologischen Veränderungen bei den untersuchten Schweinen dürfte zu schließen sein, daß eine Pyobacillosis allein oder chronische Schweineseuche kompliziert mit Pyobacillosis vorlag. Worin die Schwierigkeit bestehen soll, diese beschriebene Krankheit von der echten Tuberkulose zu trennen, ist unverständlich. Ihre Bakterienbefunde sind ungenau und gestatten ein Einreihen ihres Bazillus unter die Pseudotuberkulosebazillen nicht. Aus den Brustorganen (Herzbeutelflüssigkeit! und Lungen) züchteten sie einen Bazillus, der nach ihrer Ansicht das Schweineseuchenbakterium darstellt. Er soll aber gramfest gewesen sein, soll vielfach wohl im Organausstrich sichtbar gewesen, dagegen oft nicht auf Schrägagar gewachsen sein.

In einem Falle waren erst nach 3 Tagen auf den Kulturen Kolonien sichtbar. Bei Impftieren (Kaninchen und Meerschweinchen) erzeugte der Bazillus Eiterungen an der Impfstelle, Lungenentzündungen und Leberabszesse oder aber keine Reaktionen. Weiße Mäuse verhielten sich refraktär. Bei einer Taube, die die Infektion überstand und völlig gesund erschien, züchteten sie nach der Tötung der Taube diesen Schweineseuchebazillus aus der Leber, ebenso aus der unveränderten Lunge eines Kaninchens, das die Infektion überstanden hatte. Ein Bazillus mit den angegebenen sonderbaren Eigenschaften ist weder vor noch nach Ascher und Hirsemann als das Schweineseuchenbakterium angesehen und auch sonst nie als Ursache einer Schweineerkrankung beschrieben worden.

3. Pseudotuberkulose durch gramfeste Bazillen beim Rind.

Einen Fall beim Kalbe beschreibt Kitt (1890 [40]). Er beobachtete eine ausgedehnte käsige Pneumonie an der eingesandten Lunge eines Kalbes. Verkalkung in den käsigen Partien und ebenso miliare Knoten, wie sie in der Regel bei der echten Tuberkulose vorhanden sind, fehlten. Bei der Gramschen Färbung fand Kitt in den verkästen Partien reichlich rotlaufbazillenähnliche Stäbchen. Das Kultur- und das Impfverfahren an kleinen Versuchstieren war aber negativ. Sehr wahrscheinlich hat Kitt den Bacillus pyogenes bovis vor sich gehabt[1]). Die widersprechenden Angaben über die Gramfestigkeit dieses rotlaufbazillenähnlichen Stäbchens sind nach den neueren Untersuchungen dahin entschieden, daß bei genügend langer Einwirkung der Lugolschen Lösung der Bazillus alkoholfest wird. So sah Berger (41) bei Anwendung der Gramschen Methode nach der Angabe von Kitt (Einwirkung der Lugolschen Lösung 1 Minute lang) den Bacillus pyogenes bovis die angenommene Farbe beim Auswaschen in Alkohol behalten.

1) Bei Durchsicht der Literatur über Pyobacillosis finde ich diese Ansicht auch bereits von Holth, Zeitschr. f. Infektionskrankh. der Haustiere. Bd. III. 1907, ausgesprochen.

Fälle von käsigen Pneumonien beim Rinde, bei denen der Bac. pyogenes bovis allein oder mit anderen Bakterien gemischt angetroffen wurde, sind später schon mehrfach wieder beobachtet worden (41). Ich selbst habe einen derartigen Fall beim Jungrinde gesehen; in der Lunge fanden sich mehrere bis eigroße, käsige Herde. In den Herden wurde ein gramfestes, rotlaufbazillenähnliches Stäbchen mit allen Eigentümlichkeiten des Bacillus pyogenes bovis in auffallend großen Mengen nachgewiesen.

Einen zweiten Fall beim Kalbe teilt Vallée (1898 [42]) mit. Er sah bei Kälbern, die 8—15 Tage nach der Geburt erkrankt und dann rasch gestorben waren, in der Leber tuberkuloseähnliche Knoten. Die übrigen Organe waren gesund. Die Knötchen in der Leber bestanden aus total degenerierten Leberzellen und Phagozyten. In den Knötchen wurde ein gramfestes, rotlaufbazillenähnliches Bakterium angetroffen, das teils einzeln, teils in Haufen lag.

In den kulturellen Eigenschaften weicht das von Vallée beschriebene Bakterium von den bekannten Pseudotuberkulosebazillen und auch von dem Bacillus pyogenes ab. Mit Reinkulturen intraperitoneal oder intravenös geimpfte Meerschweinchen verendeten 7—8 Tage nach der Infektion. Bei der Sektion sollen sie in der Leber miliare Knoten in großer Zahl aufgewiesen haben. In gleicher Weise infizierte Kaninchen erlagen nur zur Hälfte der Infektion. Bei der Sektion sollen die Kaninchen eine akute Degeneration der Leber oder eine Knötchenruptur in demselben Organe gezeigt haben. Die Uebertragungsversuche mit Reinkulturen des Bakteriums auf das Kalb (Fütterungs- und intravenöse Infektion) blieben erfolglos.

Vallée beschuldigt als Ursache der Resistenz des Versuchskalbes, daß dieses schon einige Wochen alt war. Von Vallée ist danach der einwandsfreie Beweis, daß das ermittelte Bakterium wirklich die Ursache einer spontan aufgetretenen Kälbererkrankung war, nicht erbracht worden. Sein Befund hat auch bis heute eine Bestätigung nicht gefunden.

Der dritte Fall, der von einigen Autoren zu den pseudotuberkulösen Erkrankungen gerechnet wird, weil in den inneren Organen der erkrankten Rinder und auch bei den für die Krankheit empfänglichen Impftieren tuberkuloseähnliche Veränderungen auftreten, wird zuerst näher beschrieben von Nocard (1888 [43]). Es handelt sich hier um den Farcin du boeuf, eine hautrotzartige Erkrankung des Rindes, die charakterisiert ist durch eine chronische, eitrige Lymphgefäß- und Lymphdrüsenentzündung, besonders an den Schenkeln und dem Bauche, und durch die Bildung metastatischer eitriger bzw. käsiger Herde in den inneren Organen (Leber, Milz, Gekrösdrüsen, Lungen). Die Veränderungen an der Körperoberfläche bestehen in harten schmerzlosen Strängen und Knoten. Die Knoten setzen sich zusammen aus einer dicken Bindegewebskapsel und einer puriformen Masse im Zentrum. Manchmal werden sie fluktuierend und es kommt zum Durchbruch von dickem, weißen, geruchlosen Eiter. Die Erkrankung zieht sich öfter mehrere Jahre hin und kann event. den Tod durch Kachexie herbeiführen. Als Ursache für diese Erkrankung wurde von Nocard zunächst ein feines, langes, in Haufen zusammenliegendes Stäbchen nachgewiesen, das sich besonders gut nach Gram-Weigert färbte. Durch weitere Untersuchungen (Savageau [7] u. Rabais [9], sowie Kasparek [44]) wurde aber ermittelt, daß es sich nicht um einen Bazillus, sondern um eine Streptothrixart handelte. Die genannten Autoren fanden nämlich,

daß der von Nocard gesehene Bazillus zu Fäden auswächst, die echte Verzweigungen bilden. Sie sahen weiter, daß diese Streptothrixform auf Schrägagar und Kartoffel ähnlich wächst, wie der Tuberkelbazillus oder der Aktinomyzespilz. Auf Schrägagar entstanden unregelmäßige, prominente, warzige, bis zirka pfefferkorngroße, weißgelbliche, glanzlose Herde. Auf der Kartoffel entwickelten sich ganz ähnliche Kolonien wie auf Schrägagar, anfangs waren diese trocken-schuppig und blaßgelb.

In Bouillon, am besten in Glyzerinbouillon, traten in 3—4 Tagen bei 37,5° weiße Flocken und Körnchen auf, die zum größten Teile am Boden oder an der Seitenwand der Röhrchen saßen und zum Teil in der Flüssigkeit schwammen.

Mit eitrigen Massen und auch mit Reinkulturen ließ sich die Krankheit wieder erzeugen bei Meerschweinchen und Rindern. Auch ein intravenös geimpftes Schaf soll in den inneren Organen typische Herde aufgewiesen haben. Die intraperitoneal oder intravenös geimpften Meerschweinchen starben im allgemeinen nach zirka 14 Tagen, das Sektionsbild war sehr ähnlich dem bei miliarer Tuberkulose. Einige größere Knoten waren im Zentrum aber schon eitrig erweicht. Bei subkutaner Impfung an Meerschweinchen entstand lokal ein Abszeß, Schwellung der regionären Lymphdrüsen und event. Generalisation.

Durch vorgenommene Impfungen an Rindern wurden sowohl die hautrotzähnlichen Veränderungen (nach subkutaner Infektion), als auch die typischen Herde in den inneren Organen (bei intravenöser Infektion) erzeugt.

Damit ist einwandsfrei die Aetiologie dieser früher öfter, jetzt kaum noch in Frankreich, häufiger aber in Guadeloupe vorkommenden Krankheit, geklärt. In Deutschland kommt anscheinend diese Krankheit nicht vor, Mitteilungen über eine solche Rinderkrankheit fand ich in der deutschen Literatur jedenfalls nicht vor.

Der Klärung bedürftig erscheint mir noch die Stellung dieser pathogenen Streptothrixform zu den übrigen pathogenen Streptothrix- bezw. Aktinomyzespilzformen.

4. Pseudotuberkulose durch gramfeste Bazillen beim Pferde.

Die Krankheit beim Pferde, die ich hier anführe, die Lymphangitis ulcerosa — eine hautrotzähnliche Erkrankung, bei der event. auch in den inneren Organen, besonders den Nieren, Herde (Abszesse) auftreten sollen — wird allgemein nicht zu den pseudotuberkulösen Erkrankungen gerechnet. Ich möchte diese Erkrankung aber doch kurz erwähnen, weil der von Nocard (1897 [37]) beschriebene Bazillus in allen Hauptpunkten mit dem Bac. pseudotuberkulosis ovis übereinstimmt. Bei den Uebertragungsversuchen, die Nocard mit Reinkulturen dieses Bazillus anstellte, erwiesen sich als empfänglichse Tiere Mäuse und Meerschweinchen. Der Bazillus erzeugte bei den genannten Tieren meist tödlich verlaufende Eiterungen. Intraperitoneal mit kleinen Dosen Reinkulturen geimpfte Meerschweinchen acquirierten eine eitrige Scheidenhaut- und Hodenentzündung, die makroskopisch nicht von einer durch Rotzbazillen erzeugten zu unterscheiden war. Kaninchen erlagen dagegen einer Infection nur selten und zeigten dann bei der Sektion keine besonderen Organanomalien.

Bei subkutan mit Eiter oder mit Kulturen geimpften Pferden, Eseln und Mauleseln entwickelte sich nur ein lokal bleibender Abszess, nur einmal will

Nocard eine progressive ulzeröse Lymphangioitis wie bei der natürlichen Erkrankung beobachtet haben. Intravenöse Uebertragungsversuche auf das Pferd blieben erfolglos.

Für die Mitteilung Nocards, daß der beschriebene Bazillus eine hautrotzähnliche Erkrankung bei Pferden erzeugt, habe ich in der mir zugänglichen deutschen und ausländischen Literatur nirgends eine Bestätigung finden können. Vielleicht war der von Nocard beschriebene Bazillus aber auch überhaupt nicht die Ursache der beschriebenen Veränderungen beim Pferde, sondern nur ein zufälliger Befund im Pferdeeiter. Den einen positiven Erfolg bei der subkutanen Impfung eines Pferdes kann man jedenfalls als einen einwandsfreien Beweis für die ätiologische Bedeutung des beschriebenen Bazillus nicht anerkennen. Es ist in diesem einzigen Falle nicht ausgeschlossen, dass der eigentliche Erreger unabsichtlich bei der Impfung mit übertragen wurde. Es könnte sich um die klinisch und pathologisch-anatomisch ganz ähnlich aussehende, damals noch weniger bekannte Lymphangioitis epizootica s. sacharomycotica gehandelt haben, als deren Ursache ein Sacharomyzespilz von verschiedenen Autoren einwandsfrei nachgewiesen worden ist.

5. Pseudotuberkulose durch gramfeste Bazillen beim Schaf.

Beobachtungen und auch genauere Untersuchungen über pseudotuberkulöse Erkrankungen beim Schaf sind in der Literatur eine ganze Reihe verzeichnet. Sämtlichen Arbeiten, so weit sie mir zugänglich waren, dürfte ein und derselbe Bazillus zu Grunde liegen und zwar der von Preiß und Guinard (1891 [56]) entdeckte Bacillus pseudotuberculosis ovis. Eine Schafkrankheit, die durch diesen Bazillus bedingt wurde, ist in Frankreich, Deutschland, den Vereinigten Staaten von Nordamerika, in Argentinien, in Australien und in Neuseeland beobachtet worden.

a) Pseudotuberkulosis ovis in Frankreich.

Die erste genauere Beobachtung über die Pseudotuberkulose des Schafes wurde, wie schon angeführt, von Preiß und Guinard (1891) in St. Etienne gemacht. Sie fanden in einer Schafniere harte, verkalkte Knoten, die echten Tuberkelknoten ähnelten. Sie konnten mit Material aus diesen Knoten die Krankheit auf Meerschweinchen übertragen und entdeckten als Ursache einen kurzen Bazillus mit abgerundeten Enden. Dieser Bazillus schien ihnen mit keinem bereits beobachteten Pseudotuberkulosebazillus identisch zu sein.

Drei Jahre später berichtete Preiß (45) über eingehende vergleichende Untersuchungen über bazilläre Pseudotuberkulosen. Er studierte das Verhalten von 4 Stämmen des Bacillus pseudotuberkulosis rodentium und das des Bacillus pseudotuberkulosis ovis. Die 4 Stämme des Bac. pseudotub. rodent., die er von 4 verschiedenen Forschern erhielt und die nach Angabe dieser 4 Forscher Verschiedenheiten unter einander aufweisen sollten, erwiesen sich bei seinen Untersuchungen als vollkommen identisch. Beobachtungsfehler und die verschiedene Zusammensetzung der Nährböden werden von Preiß als Ursache der differenten Angaben der 4 Autoren über diese 4 Stämme angesehen. Scharf von diesem Bac. pseudotub. rodent. zu trennen war der Bac. pseudotub. ovis. Dieser muß nach Preiß als eine besondere Art angesehen werden. Der Bacillus pseudotuberkulosis ovis ist nach Preiß in Ausstrichen aus dem Tierkörper dem Rotlaufbazillus ähnlich, nur etwas dicker, auch die Länge ist eine mehr

wechselnde als beim Rotlaufbazillus. Die Stäbchen sind im allgemeinen gleichmäßig dick, öfter sieht man aber auch ein Ende stark angeschwollen. Sie sind ausgesprochen gramfest, die Färbung ist aber vielfach eine unregelmäßige. Sie liegen meist in dichten Haufen zusammen außerhalb, vielfach auch innerhalb von Zellen. Sie sind unbeweglich und tragen keine Geißeln.

Das kulturelle Verhalten war das folgende:

Auf Schrägagar bei 37,5° erschienen erst nach 48 Stunden kleine Kolonien, die in 6—8 Tagen ihre maximale Größe, 2—3 mm im Durchmesser, erreichten. Die Farbe der Kolonien war grauweiß, die Form im allgemeinen rund, die Ränder leicht gezackt. Das Zentrum der Kolonie war vielfach erhaben. Die Kolonieoberfläche war matt, granuliert.

Auffallend war die Trockenheit der Kulturen; bei der Berührung mit der Platinnadel veränderten die Kolonien ihren Sitz oder zerbarsten.

Im Agarstich entstand im oberen Teile ein dicker Streifen, in der Tiefe isolierte, weiße, punktförmige Kolonien. In der Umgebung der Einstichstelle auf der Oberfläche entstanden ähnliche Kolonien wie auf Schrägagar.

Als zusagendster Nährboden erwies sich Rinderserum. Auf erstarrtem Rinderserum entstanden schon nach 24 Stunden kleine, runde, etwas gezackte Kolonien, die in einigen Tagen 1,5 mm im Durchmesser erreichten.

Die Farbe der Kolonien war auf Rinderserum eine goldgelbe, doch traten verschiedene Nuancen von hell- bis dunkelgelb auf.

Um die einzelne Kolonie herum war das Serum getrübt. Im Kondenswasser entstand ein dickes, gelbes Sediment. Auf Gelatine erfolgte bei Zimmertemperatur gewöhnlich kein Wachstum, bei 37,5° war das Wachstum wie in Bouillon.

Auf Kartoffeln fand im allgemeinen Wachstum nicht statt.

In Bouillon bildeten sich am Boden der Röhrchen kleine Körnchen, auf der Oberfläche entstand eine Haut, die beim Schütteln zerschellte. Sie ähnelte Schuppen, wie sie entstehen, wenn man geschmolzenes Stearin auf Wasser tropfen läßt. Die Bouillon trübte sich nur wenig und wurde bei längerem Stehen wieder vollkommen klar. Die Haut sank allmählich in einzelnen Teilen zu Boden. Die Reaktion blieb eine alkalische. Glyzerinzusatz zu den Nährböden beeinträchtigte das Wachstum.

Die aus den Organen angelegten Kulturen wuchsen im allgemeinen langsam und spärlich, einmal an den Nährboden gewöhnt, trat besseres Wachstum ein. Im Ausstriche aus jungen Agarkulturen fand Preisz Bazillen mit abgerundeten Enden, vielfach sah er runde, aber auch mehr oder weniger lange Bazillen. Am charakteristischsten waren Bazillen mit Anschwellungen. Die Anschwellung war eine totale oder partielle, es entstanden große ovoide, Keulen- und Hantelformen. Manche Bazillen zeigten sich ungleichmäßig gefärbt. Die Formen mit Anschwellungen herrschten in jungen Kulturen vor, in alten Kulturen waren ovoide Formen und schlechtfärbbare Bakterientrümmer nachweisbar. Der Bazillus ähnelte sonach in seinem morphologischen Verhalten dem Diphtheriebazillus. Mit Reinkulturen dieses Bazillus geimpfte Meerschweinchen und Kaninchen starben in 2—35 Tagen. Nach subkutaner Impfung entwickelte sich an der Impfstelle ein käsiger Herd, es verkästen dann meist auch die regionären Lymphdrüsen, und es erfolgte eine generelle Knötcheneruption in den inneren Organen. Selten blieb der Prozeß auf die Impfstelle lokalisiert; trat ein solcher Fall ein, dann stieß sich das nekrotische Material langsam ab, und es kam zur Abheilung.

Bei der intraperitonealen Impfung entstanden verkäsende Knoten am Bauchfell, im Netze und den Bauchhöhlenorganen. Ein subkutan mit einigen Grammen einer Bouillonkultur geimpftes Mutterschaf bekam nach einigen Tagen an der Impfstelle einen hühnereigroßen Knoten. Dieser brach auf, es entleerte sich gelber, mit einzelnen nekrotischen Gewebsfetzen vermischter Eiter. Der Prozeß kam dann zur Abheilung. Das Schaf war 1 Jahr nach der Injektion noch gesund.

Die histologischen Veränderungen studierte Preisz an Leberknötchen. Er sah zunächst eine Wucherung der Endothelien eintreten, dann degenerierten die Leberzellen, und es traten für die zu Grunde gegangenen Leberzellen unregelmäßige Zellen mit deutlichem Kerne auf, Granulationszellen, daneben fand er Eiterzellen mit fragmentiertem Kern. Mehrkernige Zellen sah er nicht. Die Bazillen lagen meist in dichten Haufen zusammen, vielfach einer oder auch eine ganze Gruppe innerhalb einer Zelle.

b) Pseudotuberkulosis ovis in Deutschland.

Eingehende Untersuchungen über pseudotuberkulöse Erkrankungen beim Schaf sind, wie schon im Vorworte erwähnt wurde, von deutscher Seite bis jetzt nicht veröffentlicht worden[1]). Jedoch wird von verschiedenen Autoren kurz über das Vorkommen, über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, über den bakteriologischen Befund und die sanitätspolizeiliche Behandlung pseudotuberkulöser Schafe berichtet. Den ersten Fall beschreibt Baumgarten (1886) (46). Er sah bei einem einige Wochen alten, schwerkrank getöteten Lamme zahlreiche hirsekorn- bis kirschkerngroße, graugelbe Knoten in der Lunge. Die größeren Knoten zeigten auf dem Durchschnitt einen käsigen Brei. In den käsigen Massen lagen massenhaft Haufenkokken. Tuberkelbazillen waren nicht in den Herden vorhanden.

Uebertragung von Knötchensubstanz in die vordere Augenkammer eines Kaninchens bedingte eine heftige innere Augenentzündung und den Tod innerhalb weniger Tage. Die inneren Organe zeigten bei der Sektion keine Veränderungen. Weitere Uebertragungsversuche, besonders solche auf Schafe, wurden nicht vorgenommen. Der einwandsfreie Beweis, daß die Kokken die Ursache der Erkrankung des Lammes waren, ist daher nicht erbracht. Kulturell soll sich das Bakterium abweichend verhalten haben, wie sämtliche bekannte Kokkenspezies. Die kurze Beschreibung des Bakteriums durch Baumgarten läßt nicht klar genug die Stellung desselben im Systeme erkennen. Vielleicht hat Baumgarten eine durch den erst später näher bekannt gewordenen Preiszschen Bazillus bedingte Erkrankung vor sich gehabt, dafür sprechen die beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen, das Auftreten der Bakterien in Haufen und auch die Form der vorgefundenen Bakterien. Der Preiszsche Bazillus zeigt nämlich in Kulturen oft vorherrschend ovoide und Kokkenform. Ovoide Formen können gelegentlich auch manchmal in Organausstrichen vorherrschen.

Eine weitere Mitteilung stammt von Turski (1896) (47). Dieser sah unter 150 zur Abschlachtung auf den Danziger Schlachthof verbrachten, überzüchteter Elektoralschafen eines Bestandes 44 mit einer tuberkuloseähnlichen Erkrankung

1) Anm. bei der Korrektur: Die vorliegende Arbeit wurde im Februar 1908 abgeschlossen, es konnte deshalb die später erschienene Arbeit von Dr. Noack über Pseudotuberkulose des Schafes nicht berücksichtigt werden.

behaftet. Die Lungenlymphdrüsen waren vergrößert und durchsetzt von grünlichen, käsigeitrigen oder bröcklichen Herden. Die trockenen Herde waren zwiebelschalenartig geschichtet. Verkalkung fehlte. Die Parenchyme der Eingeweide waren frei von Herden, dagegen fanden sich metastatische Käseherde in der Muskulatur. Die Mesenteriallymphdrüsen waren frei; die Portal- und Körperlymphdrüsen häufig in gleicher Weise wie die Lungenlymphdrüsen erkrankt. Manchmal war nur eine Körperlymphdrüse ergriffen und die übrigen Organe intakt. Ostertag, der Material von Turski von den genannten Fällen erhielt, wies als Ursache der Veränderungen den Preiszschen Bazillus nach.

Ueber eine Schafkrankheit, die ebenfalls in Westpreußen beobachtet wurde und die sich pathologisch-anatomisch genau wie die von Turski beschriebene verhielt (käsig-eitrig erweichte Lymphdrüsen, einzeln zwiebelschalenartig geschichtet), wird von Preuße-Danzig (48) [1897] berichtet. Meerschweinchen, die mit Material vom Schaf subkutan geimpft waren, akquirierten einen Abszeß an der Impfstelle und metastatische Herde in der Leber und der Milz. Die bakterioskopische Untersuchung, die Preuße an dem käsigen bezw. eitrigen Materiale vornahm, war negativ. In den aus dem Eiter angelegten Gelatinestichkulturen wuchsen punktförmige, die Gelatine nicht verflüssigende, gasbildende Kolonien. Im Ausstrich fanden sich Gürtelbakterien. Es hat sich in dem Falle von Preuße zweifellos um die durch den Preiszschen Bazillus bedingte Pseudotuberkulose gehandelt. Es müssen sich in den Herden auch noch lebensfähige Pseudotuberkulosebazillen vorgefunden haben, das beweisen die positiven Meerschweinchenimpfungen. Die Gelatinestichkultur ist als Nährboden, um Keime zu isolieren, kaum brauchbar, und sie war in diesem Falle vollkommen unbrauchbar, weil der Bacillus pseudotuberkulosis ovis nicht oder nur kümmerlich in Gelatine wächst. Mit dem Eiter übertrug Preuße Saprophyten, wahrscheinlich Kolibazillen, die die Kolonien und die Gase bildeten.

Aus Ostertags Handbuche der Fleischbeschau entnehme ich folgendes über die Pseudotuberkulose des Schafes. Ostertag gibt an, daß er mehrfach einen Bazillus, wie er von Preisz beschrieben wurde, als Ursache der Pseudotuberkulose des Schafes in Deutschland beobachtet habe (3). Auf Blutserum soll der Bazillus in Form von milchweißer Kolonien gewachsen sein. Bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen rief er wieder Pseudotuberkulose hervor, Schafe tötete er aber schon in verhältnismäßig geringer Menge unter dem Bilde einer stürmisch verlaufenden Septikämie. Welche Infektionswege von Ostertag bei den genannten Impftieren geprüft wurden. ist aus seinen Angaben nicht ersichtlich. Zur Differentialdignose führt Ostertag noch an, daß die pseudotuberkulösen Herde keine Riesenzellen und keine epitheloiden Zellen aufwiesen. Auf Grund der vorliegenden Beobachtungen schließt er weiter, daß die in den Lymphdrüsen auftretenden Käseherde bei der Pseudotuberkulose im Gegensatze zur Tuberkulose nicht verkalken, sondern nur eintrocknen und infolge dessen eine zwiebelschalenähnliche Schichtung zeigen. Die Erklärung der Schichtbildung einfach durch Eintrocknung ohne nähere Begründung ist unverständlich. Ostertag will wohl damit sagen, daß die Schichtung auf einen verschiedenen Wassergehalt der einzelnen Schichten, die infolge dessen ein von einander abweichendes Lichtbrechungsvermögen besitzen, beruht. Ich muß auf Grund meiner Untersuchungen diese Erklärung, ebenso wie die Angaben, daß die käsigen Herde in den Lymphdrüsen nicht verkalken und daß pseudotuberkulöse Herde keine epitheloiden Zellen aufweisen, als unzutreffend bezeichnen.

Ueber häufiges Vorkommen der Pseudotuberkulose bei den zur Schlachtung gelangenden Schafen berichten ferner noch Steuding-Gotha und Zeeb-Langensalza (49). Zeeb äußert sich auch über die sanitätspolizeiliche Behandlung der Pseudotuberkulose des Schafes, die er analog der echten Tuberkulose ausgeführt wissen will. Hierher zu rechnen ist auch noch eine Notiz von Pütz (50), der in einem erbsengroßen Abszeß in einer Schaflunge einen pyobazillenähnliches, gramfestes Stäbchen ermittelte. Auf den Kulturen wuchsen nur Kokken. Es handelte sich hier zweifellos um einen Fall von Pseudotuberkulose.

Ueber die Art der Infektion der Schafe mit Pseudotuberkulose äußert Grabert (10) in einem Referate über Pseudotuberkulose die Ansicht, daß jedenfalls die natürliche Infektion bei der Pseudotuberkulosis ovis von Hautabschürfungen an den Gliedmaßen ausgeht. Von diesen Hautwunden sollen die Bazillen in die Lymphbahnen und von da in die benachbarten Körperlymphdrüsen gelangen. Gegen eine Fütterungsinfektion spricht nach seiner Meinung, daß die Darmlymphdrüsen nur äußerst selten erkrankt angetroffen werden.

c) Pseudotuberkulosis ovis in den Vereinigten Staaten von Nordamerika.

Eine eingehende Untersuchung über eine infektiöse, käsige Lymphdrüsenentzündung des Schafes wurde (1899) in den Vereinigten Staaten von Nordamerika von Nörgaard und J. R. Mohler (51) veröffentlicht. Sie fanden, daß meist 2—3 Jahre alte Schafe, Lämmer selten, betroffen waren. Die betroffenen Schafe waren aber in der Regel in gutem Nährzustande. Nur ältere Mutterschafe mit ausgedehnteren Läsionen zeigten Abmagerung. Die Veränderungen waren im wesentlichen die gleichen, wie sie von Preisz und Turski beschrieben wurden. In manchen Herden waren 15—75 pCt. der Schafe erkrankt. Diese zeigten vergrößerte und verkäste Körper- und Lungenlymphdrüsen und käsige Herde im Lungenparenchym, selten in der Leber und den Nieren. Oefter fand sich neben der Lungenerkrankung noch eine chronische Pleuritis vor. Die Mesenteriallymphdrüsen waren nie erkrankt. Manchmal war nur eine Körperlymphdrüse erkrankt und die übrigen Organe intakt. Bei den Erkrankungen der Brusthöhlenorgane war zumeist die Lunge und die Lungenlymphdrüsen erkrankt, manchmal war die Lunge frei und nur die Lungenlymphdrüsen betroffen.

Im ersten Stadium einer pseudotuberkulösen Lymphdrüsenerkrankung soll eine Hyperplasie bestehen, dann sollen verschiedene Degenerationszentren auftreten, die nach und nach zusammenfließen. Schließlich ist das ganze Lymphdrüsenparenchym umgewandelt in eine homogene, zumeist glaserkittartige, event. käsige Masse. Um diese Masse entsteht eine dicke Bindegewebskapsel, die in seltenen Fällen perforiert wird. Bei den Körperlymphdrüsen entleert sich dann der käsige Inhalt nach außen. Fand, wie meistens, Entleerung nach außen nicht statt, so dickte die glaserkittartige Masse ein, sie wurde trocken, mehlig, zeigte aber wenig oder gar keine Neigung zur Verkalkung. In diesen Herden wurde ein Bazillus vorgefunden, der sich in allen Hauptpunkten genau wie der von Preisz beschriebene verhielt.

Mit Reinkulturen des von ihnen isolierten Bazillus führten sie Uebertragungsversuche an Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, Hühnern und Schafen aus.

Mäuse starben nach den Impfungen (subkutanen und intraperitonealen) in 3 bis 5 Tagen. An den Impfstellen kam es zur Ansammlung eitriger Exsudate und meist wurden auch Knoten in Leber und den Lungen beobachtet.

Meerschweinchen starben 4 Tage bis 8 Wochen nach den Impfungen; am raschesten nach der intravenösen und intraperitonealen, langsamer nach der subkutanen und noch langsamer nach der Fütterungsinfektion. Bei der Sektion wiesen die Meerschweinschen, außer den jeweiligen Herden an den Impfstellen, eine generelle Knötchenbildung in Leber, Milz, Nieren und Lungen auf. Die Knötchen waren im Innern verkäst oder vereitert. Bei den Fütterungsinfektionen konnten sie an der Darmschleimhaut keine Veränderungen vorfinden.

Kaninchen waren etwas resistenter; die Veränderungen waren aber im großen und ganzen dieselben wie beim Meerschweinchen. Der Tod trat in 10 Tagen bis 10 Wochen nach den Infektionen ein. Es gaben die intravenöse, die subkutane und auch meist die Fütterungsinfektion positive Resultate. Gegenüber der Fütterungsinfektion sollen jedoch auch einzelne Kaninchen (2) sich völlig refraktär verhalten haben. Bei den Kaninchen, die einer Fütterungsinfektion erlagen, waren wie bei den Meerschweinchen Veränderungen an der Darmschleimhaut nicht nachzuweisen.

Tauben und Hühner waren gegen eine Infektion immun.

Subkutan mit geringen Kulturdosen (0,5 ccm einer mehrtägigen Bouillonkultur) geimpfte Schafe akquirierten nur einen Abszeß an der Impfstelle ohne Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen. Größere Kulturdosen (1 ccm Bouillonkultur) bedingten Abszesse an der Impfstelle und in der zugehörigen Körperlymphdrüse; in einem Falle traten daneben auch noch einzelne Knoten in der Lunge auf.

Intravenöse Impfungen führten bei einer Verabreichung höherer Kulturdosen (1 ccm Bouillonkultur) zu einer septikämischen Erkrankung und in wenigen Tagen zum Tode. Geringere Kulturdosen (0,5 ccm Bouillonkultur) führten den Tod des geimpften Schafes nicht herbei, es kam nur zur Entwickelung multipler abgekapselter Abszesse in den Lungen.

d) Pseudotuberkulosis ovis in Argentinien.

Sivori (1899) (53) stellte als Ursache einer käsigen Bronchio-Pneumonie der Schafe den von Preisz und Nocard beschriebenen Bazillus fest. Sivori hält den Bazillus, den Nocard als Ursache der Lymphangicitis ulcerosa beschreibt und den Preiszschen Bazillus für identisch. Er sah linsen- bis eigroße, verkäste Herde im Lungengewebe und in den Bronchiallymphdrüsen, daneben bestand manchmal noch eine adhäsive Pleuritis. Oefter sah er auch käsige Herde in der Leber und den Nieren. Der Käse zeigte grünliche Farbe und war manchmal verkalkt.

Uebertragungsversuche stellte er an an Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten, Tauben, Ziegen, Hunden und Schafen. Bei intraperitoneal geimpften männlichen Meerschweinchen beobachtete er mehrfach die Ausbildung einer eitrigen Scheidenhautentzündung der Hoden. Bei subkutan geimpften Meerschweinchen entstanden Abszesse an der Impfstelle und Metastasen in Leber, Milz und Lunge. Auch durch Verfütterung von Eiter ließen sich Meerschweinchen tödlich infizieren.

Aehnlich verhielten sich der Infektion gegenüber das Kaninchen und die Ratte. Die Taube war immun.

Ziegen und Hunde, die subkutan geimpft worden waren, zeigten lokal bleibende Abszesse.

Bei subkutaner Impfung an Schafe entwickelte sich entweder an der Impfstelle ein lokal bleibender Abszeß, oder es setzte, dies jedoch nur bei Verab-

reichung hoher Kulturdosen eine Septikämie ein. In einem solchen septikämisch verlaufenden Falle sah Sivori eine fibrinöse Pleuropneumonie entstehen.

Aus Argentinien stammt noch eine weitere Mitteilung über die Pseudotuberkulose des Schafes. Dessi und Tosi (54) sahen 15 von 1000 Schafen bei der Untersuchung nach der Schlachtung mit tuberkuloseähnlichen Veränderungen behaftet. In den Veränderungen wurde der von Preisz beschriebene Bazillus vorgefunden.

e) Pseudotuberkulosis ovis in Australien.

Cherry und Bull (52) berichten im Jahre 1900 über eine bis dahin in Australien unbekannte Schafkrankheit, die sie als käsige Lymphdrüsenentzündung bezeichnen. In manchen Beständen waren 15—70 pCt. der Schafe erkrankt. Das Gesamtbefinden der erkrankten Schafe litt im allgemeinen dabei wenig. Sie fanden die Körperlymphdrüsen umgewandelt in einen Sack, der gelbgrünen, dickflüssigen Inhalt enthielt. Manchmal war der Inhalt käseartig und manchmal auch teilweise verkalkt. Aus den käsigen Herden züchteten sie einen Bazillus, der sich genau wie der von Preisz und von Nörgaard und Mohler als Ursache der Pseudotuberkulosis ovis beschriebene verhielt.

Mit Reinkulturen übertrugen sie die Krankheit auf Meerschweinchen und Schafe. Die Veränderungen, die bei geimpften Meerschweinchen und Schafen entstanden, waren im wesentlichen dieselben wie sie von Preisz und von Nörgaard und Mohler beschrieben werden.

f) Pseudotuberkulosis ovis in Neuseeland,

In Neuseeland beobachtete Gilruth (1902) (55) eine Schafkrankheit, die er für identisch mit der von Nörgaard und Mohler, sowie von Cherry und Bull beschriebenen Schafkrankheit hält. Die erkrankten Schafe zeigten Knoten, bestehend aus einer fibrösen Kapsel und grünlichem, eitrigen Inhalte. Herde fanden sich in den Körperlymphdrüsen, in der Lunge und den Lungenlymphdrüsen. Manchmal war die Lungenerkrankung sehr stark ausgeprägt, und fast die ganze Lunge in einen Abszeß umgewandelt. Oefter fand sich auch eine fibröse Pleuritis vor. In den Veränderungen fand Gilruth einen Bazillus, den er für identisch mit dem von Preisz als Ursache der Pseudotuberkulosis ovis und dem von Nocard als Ursache der Lymphangioitis ulcerosa des Pferdes beschriebenen Bazillus erklärt. Der Bazillus war pathogen für Meerschweinchen, wilde Kaninchen, Schafe und Ziegen. Injektionen größerer Bazillenmengen verursachten ein entzündliches Oedem an der Impfstelle und raschen Tod; kleinere Mengen bedingten Knotenbildung an der Impfstelle und event. auch in den regionären Lymphdrüsen.

Zusammenfassung der Literatur über pseudotuberkulöse Erkrankungen.

Zahlreich sind die Mitteilungen über durch Bazillen bedingte pseudotuberkulöse Erkrankungen. Sehr viele halten aber einer Kritik durchaus nicht stand. Als ätiologisch einwandfrei nachgewiesen vermag ich aus der angeführten Literatur nur anzuerkennen:

1. Den Bacillus pseudotuberkulosis rodentium als Ursache einer spontan auftretenden Meerschweinchen-, Wasserschwein-, Kaninchen- und Hasenerkrankung.

2. Den Bacillus pseudotuberkulosis murium inkl. der auch für Ratten pathogenen Varietät, die Sabrazès beschreibt, als Ursache einer spontan auftretenden Mäuseerkrankung bzw. Ratten- und Mäuseerkrankung.

3. Den Bacillus pseudotuberkulosis ovis als Ursache einer spontan auftretenden Schafkrankheit.

4. Eine Streptothrixart als Ursache des Farcin du boeuf.

Der Farcin du boeuf muß aber, da er nach den späteren Untersuchungen nicht durch einen Bazillus, wie Nocard anfangs angab, sondern durch eine Streptothrixart bedingt wird, aus der Gruppe der bazillären Pseudotuberkulosen gestrichen und unter die aktinomykotischen Erkrankungen eingereiht werden.

Ber Bacillus pseudotuberkulosis rodentium weist sehr wesentliche Unterschiede im morphologischen und kulturellen Verhalten gegenüber dem Bacillus pseudotuberkulosis ovis und murium auf. Er ist im Gegensatz zum Bac. pseudotub. ovis und auch murium weder in Organausstrichen noch in Kulturausstrichen gramfest, er bildet keine Hantel- und Keulenformen, er wächst fast ebenso gut auf Gelatinenährböden wie auf Agarnährböden, dagegen weniger gut auf Serum. Auf Schrägagar sind schon nach 24 Stunden bei 37,5° deutliche Kolonien sichtbar, diese erhalten im Alter einen Perlmutterglanz und einen üblen Geruch. Auf Kartoffeln bildet er deutliche, schmutziggelbe bis gelbbraune Rasen. Er ist pathogen für Mäuse, Meerschweinchen, Wasserschweine, Kaninchen, Hasen, Hamster und angeblich auch für Katzen und Affen. Merkwürdigerweise verursacht nun dieser Bazillus bei den empfänglichen Nagern bei natürlicher und künstlicher Infektion einen ganz ähnlichen Prozeß wie der Bacillus pseudotuberkulosis ovis und murium. An der Stelle, wo er ins Gewebe eintritt, bedingt er eine entzündliche Infiltration und Emigration von Leukozyten. Entweder kommt es nun, vom Zentrum eines solchen Infiltrationsherdes ausgehend, zur Nekrose und Eintrocknung oder zur Nekrose und Erweichung und damit zur Eiterbildung.

Auch das Verhalten der Nachbarschaft ist nach dem Eindringen einer der 3 Bazillen in das Gewebe eines empfänglichen Nagers dasselbe, eine Kapselbildung findet im allgemeinen nicht statt. Erst

das in der Säugetierreihe höherstehende Schaf vermag um Herde, bedingt durch den Preiszschen Bazillus, eine deutlich ausgeprägte Bindegewebskapsel zu bilden.

Die Unterschiede zwischen dem Bacillus pseudotuberkulosis ovis und murium sind auffallend gering. Bei dem Bac. pseudotub. ovis ist die Gramfestigkeit besser ausgeprägt, er wächst im allgemeinen etwas langsamer auf den gebräuchlichen Nährböden, er besitzt eine ausgesprochenere Neigung, auf der Bouillonoberfläche ein Häutchen zu bilden und ist nicht nur pathogen für Mäuse bzw. Ratten und Mäuse, sondern auch für Meerschweinchen, Kaninchen, Ziegen, Hunde und Schafe. Beide Bazillen stimmen dagegen in allen anderen wesentlichen Punkten überein. Beide wechseln wesentlich je nach ihren Lebensbedingungen in ihren Formen und erlangen durch die Bildung von Hantel- und Keulenformen und durch das Auftreten ungleichmäßiger Plasmafärbung Aehnlichkeit mit dem Diphtheriebazillus. Beide sind unbeweglich und treten mit Vorliebe in Haufen auf. Beide werden vielfach auch innerhalb von Zellen angetroffen. Beide wachsen aerob und anaerob und bilden keine Sporen. Beide wachsen kümmerlich oder überhaupt nicht auf Kartoffelnährböden und auf erstarrter Gelatine. Es entstehen auf den Kartoffelnährböden keine sichtbaren Kolonien. Auf Schräggelatine erzeugte nur das Kutschersche Stäbchen bei der bakterienreichsten Aussaat grobkörnige Kolonien mit krystallinischem Gefüge, eine Eigentümlichkeit, die wohl auf die Zusammensetzung der Kutscherschen Gelatine zurückgeführt werden muß. Beide zeigen besonders üppiges Wachstum auf Serum, ohne dies zu verflüssigen. Beide bilden sowohl in den mit Material beimpften als in den übergezüchteten Agarkulturen keinen gleichmäßigen Belag, sondern isolierte Kolonien oder bei reicher Aussaat, besonders in der Nähe des Kondenswassers, einen Rasen, der aber immer noch die Zusammensetzung aus Einzelkolonien deutlich erkennen läßt.

Die Kolonien, anfangs durchscheinend, werden bald trüb, sie zeigen eine grauweiße bis leicht gelbe Farbe, eine granulierte, matte Oberfläche und eine auffallend trockene, bröcklige Beschaffenheit. (Kutscher erwähnt die trockene Beschaffenheit der Agarkulturen nicht besonders.) Die Ränder der Kolonien erscheinen bei beiden gezahnt. (Bongert sah nur die kleinen, jungen Kolonien fein gezahnt, die größeren Kolonien waren ganzrandig.)

Beide wachsen gut in Bouillon und erzeugen einen feinkörnigen, staubartigen Niederschlag. Beide bedingen eine allgemeine, leichte

und nur kurzdauernde Trübung der Bouillon. (Bongert sah keine allgemeine Trübung.) Beide wachsen in Milch, ohne sie in ihren physikalischen Eigenschaften zu verändern.

Eigene Untersuchungen über die Pseudotuberkulosis ovis in Deutschland.

A. Ausbreitung der Pseudotuberkulosis ovis.

Die Pseudotuberkulose des Schafes ist in Deutschland weit verbreitet. Das Material für meine Untersuchungen stammte aus Thüringen (Gotha, Langensalza und Weimar), Provinz Hannover (Hannover), Provinz Westpreußen (Danzig) und Provinz Schlesien (Breslau). Die Verbreitung ist aber, nach den mir gewordenen Mitteilungen zu folgern, durchaus keine gleichmäßige. In manchen Distrikten tritt sie auffallend häufig, in anderen selten, in manchen überhaupt nicht auf. In den Gegenden, in denen die Krankheit vorkommt, sind wieder manche Herden besonders stark betroffen. Den Kollegen, die mich durch Mitteilungen über das Vorkommen der Pseudotuberkulosis ovis und durch Uebersendung von Material in meiner Arbeit unterstützten, spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus. Ueber die Verbreitung der Krankheit in einzelnen Distrikten Thüringens gibt die mir von dem Herrn Schlachthofdirektor Steuding-Gotha zur Verfügung gestellte Statistik des Schlachthofs Gotha Aufschluß. Danach waren:

im Jahre	1900	unter	6468	geschlacht. Schafen	36	pseudotuberk. erkrankt,	also	0,55	pCt.
" "	1901	"	6319	" "	17	"	"	0,27	"
" "	1902	"	6354	" "	13	"	"	0,20	"
" "	1903	"	6023	" "	64	"	"	1,06	"
" "	1904	"	5080	" "	122	"	"	2,40	"
" "	1905	"	5379	" "	174	"	"	3.23	"
" "	1906	"	5295	" "	175	"	"	3,30	"

Diese Statistik zeigt, daß die Fälle von Pseudotuberkulose beim Schaf in den letzten Jahren am Schlachthofe Gotha eine erhebliche Zunahme erfahren haben.

In Langensalza ist nach der Mitteilung des Herrn Schlachthofdirektors Fasold die Krankheit ebenfalls verhältnismäßig häufig bei der Schlachtviehbeschau zu konstatieren. Dagegen kommen in dem nur ca. 50 km von Gotha entfernten Weimar nach der Mitteilung des Herrn Schlachthofdirektors Dr. Meyer nur ganz vereinzelt Fälle von Pseudotuberkulose zur Beobachtung.

B. Klinischer Befund.

Die meisten der erkrankten Schafe zeigen überhaupt keinerlei klinisch wahrnehmbare Krankheitserscheinungen. Bei einigen Schafen treten aber Schwellungen einer oder mehrerer Körperlymphdrüsen auf. Diese Lymphdrüsen können faustgroß werden. Die Größenzunahme geschieht äußerst langsam, es fehlen dabei akut entzündliche Erscheinungen, insbesondere vermehrte Wärme und Schmerzhaftigkeit. Die Konsistenz ist derb, event. fluktuierend. In seltenen Fällen kommt es zur Perforation der Haut und zur Entleerung dicker, zäher, eitriger Massen. Neben den angegebenen Lymphdrüsenveränderungen können in manchen Fällen Erscheinungen einer chronischen Lungenentzündung und, allerdings recht selten, die einer Nierenentzündung offensichtlich werden. Das Allgemeinbefinden und die Futterverwertung läßt in der Regel bei den erkrankten Tieren nichts zu wünschen übrig. Bei der Schlachtung finden sich die Veränderungen deshalb in der Regel bei gutgenährten Tieren. Nur selten wird durch die Erkrankung Abmagerung und Kachexie herbeigeführt. Dies tritt nur dann ein, wenn die pseudotuberkulösen Veränderungen in den Lungen oder den Nieren einen besonders großen Umfang erreichten.

C. Kasuistik.

Ich beschränke mich auf die Beschreibung einiger typischer Fälle von spontaner Pseudotuberkulose beim Schafe, da eine Anführung der verhältnismäßig großen Zahl von spontanen Pseudotuberkulosefällen, die mir zur Untersuchung zugänglich waren, zu weit führen würde. Sämtliche von mir untersuchten pseudotuberkulösen Veränderungen wurden bei der Schlachtviehbeschau ermittelt.

Fall 1. Lungen: Im linken Hautlappen, nahe dem stumpfen Rande, ein kindsfaustgroßer, derber Knoten von grauweißer Farbe. Im Innern des Knotens findet sich graugrünes, im Zentrum trockenes, in der Peripherie weichkäsiges Material. Deutlich ist eine konzentrische Schichtung erkennbar. Umhüllt wird der Knoten von einer $1^1/_2$ mm dicken Bindegewebskapsel. Im Lungengewebe finden sich weiter noch hanfkorngroße bis erbsengroße Knoten mit grünlichem, trockenen, trüben Inhalte und zahlreiche miliare und submiliare Knötchen von gleichmäßig grauweißer Farbe, leicht zackiger Berandung und ohne zentralen Zerfall. Die zuletzt genannten Knötchen erweisen sich im Schnitt als hyperplastische Lymphfollikel. Sie sind besonders zahlreich in den Spitzen und Mittellappen vertreten. Der linke Mittellappen ist durch sehnigderbe Bindegewebszüge mit dem linken Hauptlappen verwachsen.

Lungenlymphdrüsen: In den Lungenlymphdrüsen finden sich eingesprengt einzelne abgekapselte, pfefferkorn- bis erbsengroße Herde mit grauweißem, bröcklichen, trockenen, leicht heraushebbaren Inhalte. In der hinteren mediastinalen Lymphdrüse liegt ein kleinhaselnußgroßer Knoten, der bis auf einen hanfkorngroßen, grünlichen, zentral gelegenen, weichkäsigen Pfropf aus festem, derben Bindegewebe besteht.

Leber: In der Leber finden sich einzelne erbsengroße, abgekapselte Knoten mit trockenkäsigem, grünlichen Inhalte. Im rechten Mittellappen sitzt ein walnußgroßer Knoten. Die an dieser Stelle vorgewölbte Leberkapsel ist verdickt und trägt fädige, festsitzende Anhängsel. Der Inhalt dieses Knotens verhält sich genau so wie der Inhalt des großen Knotens in der linken Lunge.

Leberlymphdrüse: In der Leberlymphdrüse finden sich zwei mohnkorngroße, trockene, bröckliche, grauweiße Einlagerungen.

Angaben über Erkrankungen anderer Organe und über den Nährzustand des Tieres wurden vom Einsender nicht gemacht.

Der Nachweis des Bac. pseudotuberkulosis ovis in den beschriebenen Herden gelingt leicht in den nach Gram gefärbten Ausstrichen.

Fall 2. Körperlymphdrüsen: Die Kniefaltenlymphdrüse ist vergrößert, sie besteht aus einem walnuß- und mehreren haselnuß- bis erbsengroßen Knoten. Der walnußgroße Knoten enthält in einer Bindegewebskapsel eine graugrüne, nicht geschichtete, klebrige, glaserkittartige Masse. Die kleineren Knoten bestehen zum Teil noch aus normalem Lymphdrüsengewebe. In dieses Lymphdrüsengewebe eingesprengt sind kleinere hanfkorn- bis erbsengroße, abgekapselte Abszesse mit demselben Inhalte, wie ihn der walnußgroße Knoten zeigt.

Weitere Organe waren nach Angabe des Einsenders nicht erkrankt. Das betreffende Schaf soll auch im guten Nährzustande gewesen sein.

Nachweis des Bacillus pseudotuberkulosis ovis positiv.

Fall 3. Lungen: Lungen intakt, insbesondere frei von Knoten.

Lungenlymphdrüsen: Im Mediastinum befindet sich eine wurstförmige Anschwellung, die aus den vergrößerten mediastinalen Lymphdrüsen und der linken Bronchiallymphdrüse besteht. Die Anschwellung ist 17 cm lang und 3—4 cm dick und zeigt mehrere quer verlaufende Einziehungen. Sie ist von außen grauweiß, derb, an einzelnen Stellen nimmt sie aber Fingereindrücke an. Auf der Schnittfläche besteht der Strang wieder aus mehreren durch bläulichweiße Bindegewebszügen getrennten Knoten. Im Inneren der Knoten findet sich eine homogene, graugrüne, trübe, die Konsistenz eines reifen Camemberts zeigende Masse. Bei einzelnen dieser Knoten ist noch ein Teil des Lymphdrüsengewebes erhalten, dies liegt als blaßbräunlicher, durchscheinender Streifen zumeist in Form eines Halbmondes außen der Bindegewebskapsel eines Knotens an. Ringbildung in der weichkäsigen Masse ist nicht wahrnehmbar, doch finden sich in ihr eingebettet grauweiße, harte, stark getrübte, eckige Körnchen vor.

Nieren: Beide Nieren sind von einer nur schwach entwickelten Fettkapsel umgeben. Rechte Niere bedeutend größer als die linke. Rechte Niere 11 cm lang, $6\frac{1}{2}$ cm breit und $3\frac{1}{2}$ cm dick. Linke Niere 8 cm lang, $4\frac{1}{2}$ cm breit und 3 cm dick. Beide Nieren sind von Knoten durchsetzt, auffallend stark die linke. Zahlreiche prominente, runde, erbsen- bis kleinhaselnußgroße Knoten in der Nieren-

rinde verleihen dieser linken Niere eine stark höckerige Beschaffenheit. Die Capsula fibrosa ist an den Höckern schwer abziehbar. Manchmal bleiben Knotenteile beim Abziehen an der Innenfläche der Capsula fibrosa sitzen. Einzelne kleinere Knoten sitzen, wie sich dies beim Abziehen der Kapsel konstatieren läßt, nicht im Nierengewebe, sondern innerhalb der Nierenkapsel. An der Stelle, wo sie der Nierenrinde anlagen, läßt sich dann eine seichte Mulde nachweisen. Die Knoten enthalten im Inneren eine graugelbe bis graugrüne, trübe, weichkäsige Masse. Bei den größeren Knoten macht sich in den peripheren Teilen dieser weichkäsigen Masse eine allerdings undeutliche Ringbildung bemerkbar. Dieser Ring ist grauweiß gefärbt, besonders stark getrübt, öfter unterbrochen und knirscht an einzelnen Stellen beim Darüberstreichen mit dem Messer. Der geschilderte Knoteninhalt läßt sich leicht herausheben, zurückbleibt eine 1 mm dicke Bindegewebskapsel mit glatter Wand. Auf einem Durchschnitt durch diese linke Niere sieht man, daß mit Ausnahme spärlicher Reste das ganze Nierenparenchym der Rinde durch derartige Knoten verdrängt ist. Man sieht hier mehrfach, daß 2 Knoten verschmolzen sind und ihr Inhalt zusammengeflossen ist. In der Markschicht finden sich erheblich weniger Knoten, mehrfach liegen hier 2—3 Knoten in einer Reihe hintereinander. Der kleinste Knoten einer solchen Reihe liegt dann der Papille am nächsten. Das Nierenbecken ist erweitert und ausgefüllt mit einer graugrünen, trüben, zähschleimigen Masse, die zahlreiche sandkornartige Körnchen enthält. Die rechte kompensatorisch hypertrophische Niere weist nur in der Nierenrinde einzelne Knoten von derselben Beschaffenheit, wie in der linken Niere auf. (6 erbsengroße und mehrere kleinere.) Neben den Knoten mit graugrünem, weichkäsigen Inhalte sind hier in der Nierenrinde noch zahlreiche grauweiße, unregelmäßig berandete Punkte und ca. linsengroße Flecke zu konstatieren.

Körperlymphdrüsen: Die rechte Bugdrüse ist kindsfaustgroß, sie besteht aus einem eigroßen und mehreren erbsen- bis haselnußgroßen Paketen. Im übrigen verhält sie sich wie die im Falle 2 beschriebene Kniefaltenlymphdrüse. Nach Angabe des Einsenders war dieses Schaf wenig gut genährt. Nachweis des Bac. pseudotuberkulosis ovis positiv.

Fall 4. Lungen: Lungengewebe durchsetzt von zahlreichen miliaren bis haselnußgroßen, derben Knoten. Die Knoten prominieren über die Pleura bezw. über die Schnittfläche der Lungen. Die miliaren Knoten erscheinen grauweiß, in der Peripherie bläulichweiß, im Zentrum getrübt. Das trübe Zentrum in den miliaren Knoten besteht aus einer trockenen, bröcklichen, trüben, grauweißen Masse. Die größeren Knoten sind graugelb bis graugrün gefärbt. Ihr Inhalt ist erheblich weicher als in den kleinen Knoten, homogen, graugrün, klebrig, glaserkittartig. Dieser Inhalt ist durch eine ca. 1 mm dicke Bindegewebskapsel vom normalen Lungengewebe getrennt.

Lungenlymphdrüsen: Nur die linke Bronchiallymphdrüse ist erkrankt. Diese ist walnußgroß, grauweiß und teigig. Sie ist umgewandelt in toto in eine trübe, grünliche, die Konsistenz eines reifen Camembertkäses zeigende Masse, die keinerlei Schichtung erkennen läßt. Nach Angabe des Einsenders waren andere Organe des Schafes nicht erkrankt und das Tier gut genährt. Nachweis des Bac. pseudotuberkulosis ovis positiv.

Fall 5. Lungen: In beiden Lungen finden sich zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße, grauweiße, derbe Knoten. Diese Knoten sind prominent über die

Lungenoberfläche bezw. über die Schnittfläche der Lungen. Sie zeigen eine kugelige Gestalt und glatte Oberfläche. Das Lungengewebe in ihrer Nachbarschaft ist intakt, insbesondere frei von Tochterknoten. Diese Knoten bestehen auf dem Durchschnitte aus einer graugrünen, trüben, trockenen, käsigen Masse und aus einer umhüllenden, $^1/_2$—1 mm dicken, glasigen Bindegewebskapsel. Die käsige Masse zeigt deutliche konzentrische Schichtung; in den größeren Knoten erkennt man 4, in den kleineren 2—3 grauweiße Ringe. Beim Darüberstreichen über diese Ringe läßt sich deutlich ein knirschendes Geräusch wahrnehmen. Aus diesen verkalkten Ringen gelingt es bei einigen größeren Knoten Teile mit dem Messer herauszuheben, die ähnlich aussehen und beschaffen sind wie ein Stück einer Hühnereischale. Das Gerüstwerk dieser Schalenstücke, in welches die einzelnen Kalkkörnchen eingelagert sind, ist an den Rändern der Stücke oft noch nachweisbar als faseriges, fetziges, trübes und morsches Gewebe. Diese morschen Gewebsfetzen, die ich nach Analogie anderer Fälle als abgestorbene Bindegewebszüge anspreche, verbinden derartige Schalenstücke untereinander.

Neben den beschriebenen erbsengroßen und größeren Knoten fanden sich noch einzelne miliare Knoten im Lungengewebe vor, die zentral einen trüben, graugelben, verkalkten Punkt aufwiesen.

Lungenlymphdrüsen: In der vorderen mediastinalen Lymphdrüse findet sich ein erbsengroßer, in der hinteren ein hirsekorngroßer Knoten. Beide Knoten sind abgekapselt und beschaffen wie die Lungenknoten.

Nach Angabe des Einsenders waren weitere Organe nicht erkrankt und das Tier war nicht abgemagert.

Nachweis des Bac. pseudotuberkulosis ovis positiv.

D. Verhalten des Bac. pseudotuberkulosis im Ausstriche aus pseudotuberkulösen Herden des Schafes.

Im Ausstriche aus den pseudotuberkulösen Herden des Schafes fand sich stets ein bestimmter Bazillus vor. Der Bazillus trat besonders klar hervor, wenn die Ausstriche nach der Gramschen oder Weigertschen Methode gefärbt wurden. Weniger gute Resultate ergaben Färbungen mit den gebräuchlichen Anilinfarbstoffen. Nach Einwirkung von Säuren trat Entfärbung der Bazillen ein. In den jungen pseudotuberkulösen Herden, die durch puriformen Inhalt gekennzeichnet sind, war der Bazillus in überaus großer Anzahl anzutreffen, er lag einzeln oder in Haufen zusammen. Er zeigte die Gestalt des Rotlaufbazillus, nur war er zumeist etwas kürzer und dicker. Die Form war meist eine gerade, gestreckte, öfter sah man aber auch einzelne leicht gebogene Stäbchen. Die Enden waren abgerundet. Die Färbung war meist eine gleichmäßige, nur bei vereinzelten Stäbchen ließen sich hellere Stellen nachweisen. Neben ausgesprochenen Stäbchen fanden sich noch in wechselnder Menge ovoide und kokkenähnliche Formen. In älteren Herden, die einen

glaserkittartigen bis trockenkäsigen Inhalt aufweisen, war die Anzahl der Bazillen eine geringere als in jungen Herden. Ihre Anzahl in den Ausstrichen war aber immer noch eine reichliche. Die meisten Bazillen in diesen Herden waren erheblich länger als in den jungen, sie zeigten zumeist einen geschlängelten Verlauf, ungleichmäßige Färbung, Kerbung des Randes und häufig Anschwellung des einen oder der beiden Enden. Ich konnte Stäbchen beobachten, die eine Länge von 8 μ erreicht hatten. Neben diesen langen Formen kamen auch hier noch einzelne, oft auffallend große, ovoide und kokkenähnliche Formen vor. Spärlich war die Anzahl der Bazillen stets in den schon verkalkten Knoten. Das Verhalten des Bacillus pseudotuberkulosis ovis in den nach der Gramschen Methode gefärbten Ausstrichen ist demnach sehr charakteristisch. Mir ist nur ein Bakterium bekannt, das sich in Organausstrichen ähnlich verhält und das ist der Bacillus pyogenes bovis et suis.

E. Chemische Untersuchung der in den pseudotuberkulösen Herden beobachteten Konkremente.

In zahlreichen der untersuchten pseudotuberkulösen Herden fanden sich harte, grauweiße, besonders stark getrübte, beim Darüberstreichen mit dem Messer knirschende Konkremente vor. Entweder waren nun diese Konkremente in Form von einzelnen, eckigen Körnchen ungleichmäßig verteilt in den pseudotuberkulösen Herden oder die Körnchen lagen dicht zusammen und bildeten vollkommene, manchmal auch unterbrochene konzentrische Ringe. Meine Vermutung, daß es sich hier um Kalksalze handelte, wurde durch die chemische Untersuchung, die der Herr Dr. Behrens die Güte besaß, für mich auszuführen, bestätigt. Für seine Mühewaltung spreche ich dem Herrn Dr. Behrens an dieser Stelle meinen besten Dank aus. Ich führe kurz die von dem Herrn Dr. Behrens ausgeführten Reaktionen an: Mit durch Aether entfettete Partikel wurden auf dem Objektträger mit einigen Tropfen Essigsäure befeuchtet. Daraufhin trat eine reichliche Gasentwicklung (CO_2) ein, die besonders deutlich unter dem Mikroskope bei ca. 50facher Vergrößerung hervortrat. Von der auf diesem 1. Objektträger entstandenen Lösung wurde ein Tropfen auf einen 2. Objektträger verbracht und mit etwas verdünnter Schwefelsäure versetzt. Bei mikroskopischer Betrachtung dieses 2. Präparates konnte man bald die charakteristischen Gipsnadeln des Kalziumsulfats auftreten sehen.

Ein 2. Tropfen von dem 1. Objektträger wurde auf einen 3. Objektträger mit einer Ammoniumoxalatlösung versetzt, daraufhin bildeten sich die typischen Oktaeder und Doppeloktaeder des Calciumoxalates.

Eine weitere mit Aether entfettete Probe der Konkremente wurde mit einigen Tropfen Salpetersäure behandelt. Zu einem Tropfen der so erhaltenen Lösung wurde ein Tropfen molybdänsaures Ammoniak zugesetzt. Es entstand dann eine zitronengelbe Verfärbung und bei mikroskopischer Betrachtung sah man, daß zahlreiche kleine, gelbe Kügelchen, bestehend aus molybdänphosphorsaurem Ammoniak, aufgetreten waren. Die untersuchten Konkremente bestanden demnach aus einer Mischung von Kalziumkarbonat und Kalziumphosphat. Magnesiumsalze wurden in der untersuchten Probe nicht ermittelt.

F. Uebertragungsversuche der Pseudotuberkulosis ovis auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, Hühner, Hunde, Ziegen und Schafe.

Infektionsversuche mit dem Bac. pseudotuberkulosis ovis an den angeführten Tierarten sind in der Literatur bereits beschrieben worden. So wurden an Mäusen bereits die subkutane und intraperitoneale Impfung, an Meerschweinchen, Kaninchen und Schafen die subkutane, intravenöse, intraperitoneale und die Fütterungsinfektion und an Tauben, Hühnern, Hunden und Ziegen die subkutane Impfung ausgeführt und die Resultate dieser Impfungen beschrieben. Auffallenderweise wird von keiner Seite, trotzdem doch gerade die Lungen beim Schafe regelmäßig, sogar häufig allein, pseudotuberkulöse Prozesse aufweisen, über Inhalationsversuche berichtet. Auch die Fütterungsinfektion, der Infektionsmodus, der nach unserer heutigen Anschauung sehr häufig die natürliche Ansteckung bei einer Infektionskrankheit vermittelt, ist nur an Meerschweinchen, Kaninchen und Schafen geprüft worden und es war das Material, das zu dem einen beschriebenen negativen Infektionsversuche an 2 Schafen benutzt wurde, keineswegs einwandsfrei (51). Ich habe bei meinen Uebertragungsversuchen neben den subkutanen und zum Teil auch intraperitonealen Impfungen auch die Fütterungs- und Inhalationsinfektion geprüft und zwar an Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Ziegen und Schafen. Bei Taube und Huhn habe ich nur die subkutane Impfung vorgenommen und beim Hunde nur die subkutane und intraperitoneale. Die Impfungen wurden zumeist mit Reinkulturen, zum Teil auch mit Material aus-

geführt. Bei den Fütterungsversuchen wurde, um sicher zu gehen, daß die Versuchstiere auch wirklich per os Bazillen aufnahmen, den kleinen Versuchstieren einige Tropfen einer Bouillonreinkultur oder einer aus pseudotuberkulösem Materiale hergestellten Emulsion mit einer kleinen Pravazspritze in die Maulhöhle einlaufen lassen; die größeren Versuchstiere (Schaf und Ziege) erhielten entweder Milchreinkulturen als Einschütte oder die Reinkultur, eingeschlossen in einer Gelatinekapsel, auf den Zungengrund geschoben.

Bei den Inhalationsversuchen (Tröpfchen-, zum Teil auch Staubinhalationen) wurden die kleinen Versuchstiere in einen großen Glaszylinder, der durch eine, nur mit einer kleinen Oeffnung versehene Metallplatte abgeschlossen werden konnte, verbracht. Durch die Oeffnung wurden vermittelst eines Sprayapparates, der eine besonders feine Flüssigkeitsverteilung zuließ, Bouillonreinkulturen versprüht. Die Tiere blieben in dem Glaszylinder dann jedesmal $^1/_4$ Stunde dem feinen bazillenhaltigen Nebel ausgesetzt. Bei den Staubinhalationsversuchen an Meerschweinchen wurde in gleicher Weise verfahren. Der Staub wurde durch Eintrocknung und Verreibung pseudotuberkulösen Materiales mit feinstem Weizenmehle hergestellt und vermittelst eines Pulverisators in den Glaszylinder zerstäubt. Bei den größeren Versuchstieren wurde nur die Tröpfcheninhalation geprüft und zwar in der Weise, daß die betreffenden Tiere auf ein Brett aufgebunden wurden und nun in ca. $^1/_2$—1 m Entfernung von diesen Tieren ein Spray aus Bouillonreinkulturen gegen die Nasenlöcher (Schaf) oder gegen einen eingesetzten Tracheotubus (Ziege) entwickelt wurde. Die einzelnen Tiere wurden im ganzen 2—5 mal, jedesmal ca. 5 Minuten lang, der Inhalation ausgesetzt. Um Wiederholungen zu vermeiden, gebe ich im Folgenden für die einzelnen geprüften Tierarten, ausgenommen nur das Schaf, keine Einzelbefunde, sondern beschränke mich auf die zusammenfassende Beschreibung der Ergebnisse meiner Impfungen. Beim Schafe habe ich die Befunde beigefügt, weil sie bei diesem ein besonderes Interesse beanspruchen.

I. Uebertragungsversuche der Pseudotuberkulosis ovis auf Mäuse.

Mäuse (graue und weiße) waren für eine Infektion durch den Bazillus pseudotuberkulosis ovis sehr empfänglich. Weiße Mäuse waren etwas widerstandsfähiger als graue. Die Infektion war zu erzielen durch subkutane und intraperitoneale Impfung, durch die Fütterung und durch die Inhalation bazillenhaltiger Tröpfchen.

Wurden subkutan oder intraperitoneal große Bazillenmengen einverleibt, so entwickelte sich eine septikämische, rasch tödlich verlaufende Erkran-

kung. Der Tod trat dann in 2—4 Tagen ein. Bei der Sektion waren hierbei, abgesehen von einer wechselnden Menge eines serösen oder eitrigen Exsudates an den Impfstellen, nekrotische oder eitrige Herde in den inneren Organen nicht zu ermitteln. Es fand sich ein akuter Milztumor und zumeist eine parenchymatöse Hepatitis. Geringe Bazillenmengen bedingten bei subkutaner und intraperitonealer Impfung eine Knötcheneruption in den inneren Organen und in ca. 2—3 Wochen den Tod. Die Knötchen traten mit Vorliebe in den Lymphdrüsen, den Nieren, in der Leber, im Herzmuskel, seltener in Milz und Lunge auf. Manchmal war eine Niere auffallend vergrößert, schwarzrot gefärbt und brüchig. Es handelte sich dann um einen hämorrhagischen Infarkt im Anschluß an die Arrosion eines Gefäßes durch einen pseudotuberkulösen Herd. — Nach den Fütterungsinfektionen trat der Tod in 2—4 Wochen ein und es erkrankten vor allem die Kehlgangslymphdrüsen, die Nieren und die Leber, selten und dann nur in geringem Maße die Lunge. Auffallenderweise konnte ich bei den Mäusen, die einer Fütterungsinfektion erlagen, am Darm und den Darmlymphdrüsen Veränderungen nicht konstatieren. Bei den Inhalationsversuchen starben die Mäuse in 2—3 Wochen und es erkrankten die Lungen in so starker Ausdehnung, wie ich dies bei keinem anderen Infectionsmodus beobachten konnte. Es waren die Lungen zumeist auch allein Sitz pseudotuberkulöser Prozesse. — Anfangs erscheinen die pseudotuberkulösen Knötchen bei der Maus als mattgraue Flecke mit einer gleichmäßigen Schnittfläche. In der Lunge sieht man des öfteren einen roten Hof um diese mattgrauen Flecke. Dann wird mit dem Größerwerden der Knoten, etwa von Hirsekorngröße an, das Zentrum trüb, trocken, brüchig und graugelb. Bald schließt sich an dieses Stadium der Nekrose im Zentrum das Stadium der Erweichung an; zäher, dicker, graugelber bis graugrüner Eiter bildet sich. Zuerst findet sich im Zentrum eines Knötchens nur ein kleiner Eiterpfropf, später ist das ganze Knötchen in einen Abszeß umgewandelt. Eine Kapselbildung um diese Herde habe ich im allgemeinen nicht beobachtet. Nur bei einer weißen Maus, die 3 Wochen nach einer einmaligen Kulturfütterung, anscheinend gesund, getötet worden war, fand sich um die spärlich in der Leber vorhandenen hanfkorngroßen pseudotuberkulösen Herde eine dünne Bindegewebskapsel vor.

Die Bazillen finden sich bei der Maus stets in auffallend großen Mengen in den pseudotuberkulösen Herden. In den akuten Fällen finden sie sich stets im Herzblute, häufig auch in den mehr chronisch verlaufenden Fällen. Die Bazillen konnte ich mehrfach auch im Harne nachweisen. Die Bazillen liegen einzeln, mit Vorliebe aber in dichten verfilzten Haufen. Sie zeigen im Ausstrich aus dem Mäuseorganismus die größte Aehnlichkeit mit dem Rotlaufbazillus, nur sind sie im allgemeinen etwas dicker als dieser. Ihre Stäbchenform ist in der Maus immer deutlich ausgeprägt. Sie zeigen zumeist eine gerade, manche Stäbchen eine leicht gebogene Form und sind gleichmäßig gefärbt. In Ausstichen aus alten Herden der Maus sind die Stäbchen zum Teil ungleichmäßig gefärbt und weisen Anschwellungen eines Endes auf. Diese Anschwellungen sind aber nie so stark, wie man sie in den entsprechenden Ausstrichen beim Schaf oder bei der Ziege beobachtet. Die Bazillen liegen bei der Maus häufig intrazellulär. Dies konnte ich besonders gut in Ausstrichen aus dem Peritonealexsudate nach intraperitonealen Impfungen und auch manchmal in solchen aus dem Herzblute nach-

weisen. Fast sämtliche polynukleäre Leukozyten erwiesen sich in diesen Ausstrichen dann mit einem oder einem kleinen Häufchen Bazillen beladen.

II. Uebertragungsversuche der Pseudotuberkulosis ovis auf Meerschweinchen.

Meerschweinchen waren ebenfalls sehr empfänglich für die Infektion mit dem Bac. pseudotuberkulosis ovis und auch die bei der Sektion zu beobachtenden pathologisch-anatomischen Veränderungen waren sehr ähnlich wie bei der Maus. Eine Heilung eines infizierten Meerschweinchens habe ich in keinem Falle beobachten können; nur belief sich einige Male die Dauer der Krankheit auf ca. 2 Monate. Die Krankheitsdauer schwankte von 2—59 Tagen.

Die Infektion war genau wie bei der Maus durch subkutane und intraperitoneale Impfung, durch die Fütterung und Inhalation von Bazillen zu erzielen. Auch die Staubinhalation, die am Meerschweinchen geprüft wurde, gab ein positives Resultat bei dem einen Meerschweinchen. Das zweite Meerschweinchen, das, genau wie das erkrankte, zweimal je 1/4 Stunde der Inhalation ausgesetzt worden war, blieb dagegen gesund und zeigte auch nach seiner Tötung keine pseudotuberkulösen Herde.

Die Entstehung der Knötchen ließ sich am besten verfolgen an Herden in den Lungen, weil hier durch die Parenchymfarbe am wenigsten die Farbe der Entzündungsherde verdeckt wird. Hier machten sich zunächst kleine gerötete und hepatisierte Herde (lobuläre Pneumonien) bemerkbar; die Zentren dieser Entzündungsherde wurden bald grauweiß und trübe. Die grauen Zentren nekrotisierten und erweichten bei längerer Krankheitsdauer. Umgeben wurden diese nekrotisierten Zentren vielfach von einem verschieden breiten Saume geröteten und verdichteten Lungengewebes. Bei älteren Herden fehlte dieser rote Saum aber in der Regel.

Bei subkutaner und intraperitonealer Impfung entstanden septikämisch verlaufende Kraukheitsfälle nur selten, zumeist entstand eine pyämische Erkrankung und es traten Herde in den Lymphdrüsen, in Leber, Milz, Lungen und Nieren auf. Einmal nach einer subkutanen Impfung entstand neben Herden an der Impfstelle und in den inneren Organen noch eine eitrige Osteomyelitis im Körper eines Lendenwirbels und Durchbruch des Eiters in den angrenzenden epiduralen Raum des Rückenmarkskanales. Nach einer intraperitonealen Impfung entwickelte sich in einem Falle eine eitrige Entzündung der Scheidenhäute der Hoden und der Hoden selbst, die makroskopisch nicht von einer durch den Rotzbazillus verursachten zu unterscheiden war. Dieses Meerschweinchen, das 10 Tage nach der Infection verendete, hatte auch bei Lebzeiten genau dieselben Veränderungen der Hoden und der Haut des Hodensackes gezeigt, wie man sie nach Impfungen mit dem Rotzbazillus beobachtet.

Bei der Fütterungsinfektion kam es zur Abszedierung der Kehlgangslymphdrüsen und generellen Knötchenbildung in anderen Lymphdrüsen, in Leber, Milz, Nieren und Lungen.

In den Lungen waren die Veränderungen bei Fütterungsinfektionen immer nur gering. Der Darm war zumeist ohne Läsionen; nur in einem Falle waren einige Payersche Platten im Dünndarm hyperplastisch, und in den Darmlymphdrüsen befand sich ein pseudotuberkulöser Herd.

Bei den Inhalationsversuchen beschränkte sich die Erkrankung nur auf die Lunge. Während bei der Maus mit geradezu auffälliger Vorliebe die Nieren, selten die Milz Sitz pseudotuberkulöser Herde waren, war dies Verhalten beim Meerschweinchen ein umgekehrtes, die Milz wies häufiger pseudotuberkulöse Herde auf als die Nieren.

Eine deutliche Kapselbildung um pseudotuberkulöse Herde habe ich beim Meerschweinchen nicht konstatieren können.

Die Pseudotuberkulosebazillen sind in den Herden beim Meerschweinchen in der Regel ebenfalls in grossen Mengen anzutreffen. Ihre Form erscheint im allgemeinen aber gedrungener und kürzer als bei der Maus. Es überwiegen in den Herden die ovoiden Formen. Die Bazillen liegen zumeist in Haufen zusammen. In den Haufen sieht man oft mehrere der ovoiden Bakterien hintereinanderliegen und kurze gebogene Ketten bilden. In älteren Herden sieht man verschieden große und zum Teil unregelmäßig gefärbte, häufig schwach gebogene Bazillen mit abgerundeten Enden. Entweder sind diese Bazillen nun in ihrem Verlaufe gleichmäßig dick, oder ein Ende ist angeschwollen. Die dann entstehenden Keulenformen bleiben aber immer verhältnismäßig klein, sie erreichen nie die Größe wie die, die man häufig beim Schafe beobachtet.

Die Bazillenanzahl ist in älteren Herden eine wesentlich geringere, als in jungen.

III. Uebertragungsversuche der Pseudotuberkulosis ovis auf Kaninchen.

Kaninchen waren wesentlich resistenter gegen eine Infektion durch die Pseudotuberkulosis ovis als Mäuse und Meerschweinchen. In 2 Fällen überstanden Kaninchen eine künstliche Infektion, und zwar eines die subkutane und eines die intraperitoneale Impfung. In einem Falle nach einer Fütterungsinfektion erfolgte der letale Ausgang auffallend spät, erst ca. $3^1/_2$ Monate nach der Infektion, und dabei war dieses Kaninchen durch eine Geburt 7 Wochen nach der Kulturverfütterung noch besonders geschwächt worden. In den übrigen Fällen erfolgte der Tod ca. 4—8 Wochen nach der Infektion. Bei einigen Kaninchen trat aber auffallenderweise der Tod sehr rasch nach der Infektion ein. Die Dosis des Infektionsmateriales war dabei keineswegs eine besonders hohe, verhältnismäßig niedrige Dosen genügten in diesen Fällen, um innerhalb 24 Stunden den Tod herbeizuführen. Meerschweinchen, die zu gleicher Zeit die gleiche Dosis Infektionsmaterial erhalten hatten, zeigten dann nach 24 Stunden überhaupt noch keine deutlichen Krankheitserscheinungen und erst allmählich entwickelte sich bei diesen eine generelle pyämische Erkrankung.

Der schnelle tödliche Verlauf darf in diesen Fällen bei den Kaninchen nicht auf eine septikämische Erkrankung zurückgeführt werden, da Bazillen dabei zum Teil sogar im Herzblute fehlten. Ich vermag ihn mir nur durch ein plötzliches und reichliches Freiwerden toxischer Stoffe aus den Bakterien zu erklären. Aufschluß darüber, welche Ursachen in dem einen Falle ein rasches Freiwerden toxischer Körper bedingten, in dem anderen nicht, konnte ich aus meinen Untersuchungen nicht gewinnen.

Abgesehen von den plötzlichen Todesfällen entwickelte sich nach subkutanen und intraperitonealen Impfungen eine pyämische Erkrankung. Pseudotuberkulöse

Herde bildeten sich dabei an den Impfstellen (in Subkutis und Omentum), in den regionären Lymphdrüsen und in Leber, Milz, Lungen und Nieren. Einmal nach einer subakuten Impfung fanden sich daneben noch Herde in der Iris und in der Kutis in der Nachbarschaft der Impfstelle. Bei den Fütterungsversuchen war auffallend, daß die Magen- und Darmschleimhaut Läsionen nicht aufwies und daß die Darmlymphdrüsen nur in einem Teil der Fälle Sitz pseudotuberkulöser Herde waren. Stets waren bei den Fütterungsinfektionen außer den Bauchhöhlenorganen auch die Lungen miterkrankt, in einem Falle, in dem die Krankheitsdauer $3^1/_2$ Monate betragen hatte, waren sogar die Herde in den Lungen größer als in den übrigen Organen. Es beweist dies, daß in den Lungen die geeignetsten Lebensbedingungen für den Bacillus pseudotuberkulosis ovis gegeben sind. Bei den Inhalationsversuchen (Tröpfcheninfektion) erkrankten vorzugsweise die Lungen, seltener und dann nur in geringem Umfange die Leber, Milz und die Nieren. Die Entwickelung der pseudotuberkulösen Herde geschieht beim Kaninchen wie bei der Maus und beim Meerschweinchen, man sieht — und wiederum ist dies besonders deutlich in den Lungen zu verfolgen — da, wo die Pseudotuberkulosebazillen ins Gewebe eintreten, einen Entzündungsherd auftreten. In dem Teile besteht Hyperämie, Exsudation von Flüssigkeit und Emigration von Leukozyten aus den Gefäßen. Der anfangs diffus rote Herd wird durch die Ansammlung von Leukozyten graurot und bald grauweiß. Im Zentrum eines solchen Entzündungsherdes kommt es bald zum Absterben der vorhandenen Organzellen nnd auch eines Teiles der Leukozyten. Durch das Absterben der Zellen im Zentrum erscheint dies stark getrübt, grauweiß, brüchig und trockener als gewöhnlich. An die Nekrose im Zentrum schließt sich vielfach, nicht immer, Erweichung an. In Milz und Nieren habe ich in den pseudotuberkulösen Herden beim Kaninchen, trotzdem diese Herde manchmal Erbsengröße erreichten, zumeist keine Erweichung der nekrotisierten Partien eintreten sehen. Auch in der Leber waren Herde mit zentraler Erweichung selten. Der Grund für diese auffallende Erscheinung dürfte wohl darin liegen, daß diese drei genannten Organe beim Kaninchen für die Entwickelung des Bacillus pseudotuberkulosis ovis wenig geeignete Bedingungen bieten. Die geringere Größe, die die Herde im allgemeinen in den drei genannten Organen gegenüber den Herden in den Lungen erreichen und weiter die in diesen drei Organen ganz fehlende oder doch nur schwache Bildung lytischer Fermente lassen schließen, daß hier die Entwickelung der Bazillen eine wesentlich stärkere Hemmung erfährt als in den Lungen. In älteren nekrotischen Herden in den genannten Organen findet man weiter wenig oder gar keine gramfesten Bacillen der Pseudotuberkulosis ovis mehr. Es dürfte dies ebenfalls auf eine starke entwickelungshemmende Wirkung des Bacillus pseudotuberkulosis ovis zurückzuführen sein.

Das Vermögen, um pseudotuberkulöse Herde eine Kapsel zu bilden, ist auch beim Kaninchen im allgemeinen nur schlecht ausgeprägt, doch bereits erheblich besser als bei der Maus und dem Meerschweinchen. Schon öfter kommt es zur Bildung einer Bindegewebskapsel, die dann regelmäßig allerdings recht dünn bleibt. In einem Falle, das betreffende Kaninchen hatte eine intraperitoneale Impfung mit bazillenhaltigem Materiale überstanden und war, anscheinend gesund, 3 Monate nach der Impfung getötet worden, fanden sich in den Lungen zahlreiche ca. hirsekorngroße Knoten, die sämtlich bereits als abgeheilte pseudotuberkulöse Herde angesehen werden mußten, weil sie frei von Bazillen waren und zur Hauptsache aus

Fibroblasten bestanden. Nur im Zentrum waren noch vereinzelt Kerntrümmer nachzuweisen.

Die Form der Bazillen in Ausstrichen aus pseudotuberkulösen Herden des Kaninchens war ähnlich wie in den Ausstrichen aus Herden beim Meerschweinchen. In den Ausstrichen aus jüngeren Herden sah man in dichten Schwärmen kleine ovoide und kokkenähnliche Bazillen liegen. Sie waren zumeist noch etwas kleiner als beim Meerschweinchen. Keulenformen kamen selten vor und blieben stets auch klein. In älteren Herden waren die Bazillen im Ausstrich vielfach sehr schwer oder überhaupt nicht nachweisbar. In den Kulturen gingen dann auch nur langsam und spärlich Kolonien auf und manchmal blieben die Kulturen sogar steril. In den älteren Herden, in denen man sie noch färberisch nachweisen konnte, hatten sie weiter zumeist ganz oder doch zum größten Teile ihre Gramfestigkeit eingebüßt.

IV. Uebertragungsversuche der Pseudotuberkulosis ovis auf Tauben und Hühner.

Je eine Taube und ein Huhn wurden subkutan, die Taube mit $^{1}/_{2}$, das Huhn mit 1 ccm Abschwemmung von einer Agarreinkultur des Bacillus pseudotuberkulosis ovis geimpft. Bei beiden Impftieren trat nach der Einspritzung keine Reaktion ein, beide erwiesen sich als völlig refraktär.

V. Uebertragungsversuche der Pseudotuberkulosis ovis auf Hunde.

Hunde waren nur wenig empfänglich gegen eine Infektion durch den Bac. pseudotuberkulosis ovis. Selbst hohe Kulturdosen (eine Abschwemmung einer Agarreinkultur) führten bei den von mir angewandten Infektionsarten (subkutane und intraperitoneale Impfung) nur zu einer kurzdauernden und auch nur geringen Störung des Allgemeinbefindens. Die Hunde wiesen nur 1—3 Tage nach den Impfungen leicht gesteigerte Temperaturen von 39,5—39,8° C. und etwas geringere Munterkeit wie sonst auf.

Bei den subkutan geimpften Hunden entwickelte sich an der Impfstelle ein harter, heißer Knoten, der entweder bald auf der Höhe eine blaurote Verfärbung der Haut erkennen ließ, weiter eine fluktuierende Beschaffenheit annahm und spontan einen trüben, grauroten Eiter durchbrechen ließ, oder der Knoten blieb derb, wurde von Tag zu Tag kleiner und verschwand schließlich ganz. Bei den intraperitoneal geimpften Hunden sammelte sich, es wurde dies durch die Vornahme des Pfeifferschen Versuchs 10 Stunden nach der Infektion ermittelt, eine trübe, rötliche Flüssigkeit in der Bauchhöhle an. In Ausstrichen aus dieser Flüssigkeit, gefärbt zum Teil mit Hämatoxylin-Eosin, zum Teil nach Gram, fanden sich zahlreiche Zellen und auch Bazillen, frei oder intrazellulär gelegen, vor. Unter den Zellen herrschten die polynukleären neutrophilen Leukozyten vor, daneben sah man auch noch verhältnismäßig reichlich Endothelzellen und Erythrozyten, spärlich dagegen nur Lymphozyten.

Die Endothelzellen waren auffallend durch ihre Größe. Sie besaßen in der Regel nur einen runden oder ovalen Kern. Vielfach lagen zwei oder mehr dieser Endothelzellen zusammen und zeigten dann eine polygonale Form, während die einzeln liegenden eine mehr runde oder ovale Form aufwiesen. Leukozyten und Endothelien enthielten oft einzelne oder ein Häufchen Pseudotuberkulosebazillen in

ihrem Protoplasma eingeschlossen. Einzelne Endothelien hatten sogar einen Leukozyten in ihr Protoplasma aufgenommen,

Ein ebenfalls intraperitoneal geimpfter Hund wurde 40 Stunden nach der Impfung getötet. Er war vor der Tötung bereits wieder vollkommen munter und fieberfrei. Ein Exsudat fand sich hier in der Bauchhöhle bei der Sektion auch bereits nicht mehr vor. Dagegen ließen sich in Ausstrichen, die vom Bauchfelle angefertigt wurden, noch einzelne ovoide gramfeste Bazillen nachweisen und es erlag auch ein subkutan mit einem Netzstückchen geimpftes Meerschweinchen einer einsetzenden typischen pseudotuberkulösen Erkrankung. Es beherbergte also der Hund trotz seines guten Allgemeinbefindens 40 Stunden nach der Impfung noch virulente Pseudotuberkulosebazillen.

VI. Uebertragungsversuche der Pseudotuberkulosis ovis auf Ziegen.

Junge Ziegen — alte Tiere standen mir bei meinen Versuchen nicht zur Verfügung — waren verhältnismässig leicht mit dem Bac. pseudotuberkulosis ovis zu infizieren. Sie waren etwas resistenter als Kaninchen, doch empfänglicher als Hunde. Die Erzeugung pseudotuberkulöser Herde gelang mir mit Reinkulturen bei der Ziege durch die subkutane Impfung, durch die Fütterung und durch die Inhalation (Tröpfcheninfektion). Das zur Inhalation verwandte ca. $^1/_2$ jährige Ziegenlamm war vorher tracheotomiert worden. Es war dann ein Tracheotubus eingesetzt worden und erst nach Abheilung der Wundränder mit den Inhalationen begonnen worden. Bei dem subkutan mit 1 ccm einer Abschwemmung einer Agarkultur geimpften 6 Wochen alten Ziegenlamm trat 4 Tage nach der Infektion der Tod ein. Innerhalb dieser 4 Tage hatte sich bei dem Lamm eine teils seröse, teils phlegmonöse und teils auch schon abszedierende Entzündung in der Unterhaut an der Impfstelle, in der angrenzenden Muskelatur und in der regionären Lymphdrüse ausgebildet. Bazillen waren auch schon in die Blutbahn eingedrungen. Nach der Fütterungsinfektion — verfüttert wurden 5 Tage nacheinander große Dosen Reinkulturen (Milchreinkulturen täglich $^1/_4$ Liter) — trat bei einem Ziegenlamm nur vorübergehende Störung des Allgemeinbefindens (geringerer Appetit, leichte Temperatursteigerung und Durchfall) ein. Es kam dann zur Abszedierung der Kehlgangslymphdrüsen und zur spontanen Perforation dieser Abszesse. Bei der Untersuchung nach der Schlachtung, ca. 2 Monate nach der Infektion, fanden sich nur in der Milz ein und in den Lungen zwei subpleural gelegene erbsengroße, abgekapselte, pseudotuberkulöse Abszesse. Daneben fanden sich noch unregelmäßig berandete, verschieden große, nekrotisierte, eingetrocknete Herde, in denen Bazillen nicht nachgewiesen werden konnten, in den Darmlymphdrüsen und eine chronische fibröse Pleuritis. Die Magen- und Darmschleimhaut war auffallenderweise völlig intakt.

Bei den Inhalationsversuchen (4 malige je 5 Minuten lange Inhalation) kam es ebenfalls nur zu einer vorübergehenden Störung des Allgemeinbefindens. Nach der Schlachtung, 4 Wochen nach der ersten Inhalation, fanden sich nur multiple, abgekapselte Abszesse in den Lungen, alle übrigen Organe waren frei von pseudotuberkulösen Läsionen. Die pseudotuberkulösen Herde entstehen bei der Ziege wie bei den Nagetieren ziemlich rasch. Schon nach 4 Tagen können sich unter Umständen erbsen- bis bohnengroße Herde entwickeln. An der Bildung der pseudotuberkulösen Herde beteiligen sich eine entzündliche Flüssigkeit, in der

zunächst eventuell auch Fibrin auftreten kann, polynukleäre Leukozyten, Lymphozyten und frühzeitig und stark Bindegewebszellen. So konnte ich bereits in den ca. 4 Tage alten Muskelherden bei dem subkutan geimpften Ziegenlamm neben Leuko- und spärlichen Lymphozyten in größerer Zahl protoplasmareiche junge Bindegewebszellen nachweisen. In diesen Herden fand sich weiter besonders in weniger mit exudierten und gewucherten Zellen angefüllten Lymphspalten Fibrin. Im Wesen handelt es sich hier wieder um einen Eiterungsprozeß und zwar um einen chronischen. Die Fähigkeit, um pseudotuberkulöse Herde eine Bindegewebskapsel zu bilden, ist bei der Ziege wesentlich besser entwickelt als bei den Nagetieren. So zeigten Herde im Alter von ca. 4 Wochen schon eine deutliche Bindegewebskapsel. Die Pseudotuberkulosebazillen waren bei der Ziege im Eiter aus jungen Herden stets in großen Mengen vorhanden. Sie lagen einzeln oder in Haufen, die dann ein stacheliges Aussehen hatten. In Form und Färbung ähnelten sie sehr den Rotlaufbazillen. In älteren Herden war ihre Zahl geringer, und man sah längere, gewundene, vielfach unregelmäßig gefärbte Bazillen und Keulenformen.

VII. Uebertragungsversuche der Pseudotuberkulosis ovis auf das Schaf.

a) Subkutane und kutane Impfung.

Schaf 1, ca. 1 Jahr alt, der Marschrasse zugehörig, erhält am 10. 10. subkutan an der Innenfläche des linken Oberschenkels eine Platinöse (mittlerer Größe) einer Agarreinkultur des Bacillus pseudotuberkulosis ovis. An der Innenfläche des rechten Oberschenkels erhält es weiter kutan eine Oese derselben Agarreinkultur. Temperatur vor der Impfung 38,6° C.

Am nächsten Tage beträgt die Temperatur 39,5° C. Die Impfstelle und Umgebung ist links diffus angeschwollen, heiß und schmerzhaft. Das Tier geht links lahm. Rechts ist eine pfefferkorngroße Verdickung an der Impfstelle zu spüren. Am nächsten Tage haben die Anschwellungen zugenommen, sie sind links handflächengroß, rechts erbsengroß. Temperatur 39,6° C. Am 13. 10. ist die Temperatur auf 39,0° C. gesunken und die Anschwellungen haben eine größere Ausdehnung nicht erlangt. Die diffuse Anschwellung links wird im Verlaufe der nächsten Tage zirkumskript, sie erreicht die Größe eines kleinen Hühnereies. Die Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt. Die Anschwellung rechts perforiert am 15. 10. und entleert geringe Mengen eines zähen, grauweißen Eiters. Die Anschwellung links zeigt am 18. 10. deutliche Fluktuation, am 20. 10. tritt spontaner Durchbruch und ebenfalls Entleerung eines zähen, grauweißen Eiters ein. Beide Abszeßhöhlen heilen bald aus. Links bleiben aber zwei ca. erbsengroße Verdickungen nach der Abheilung noch bestehen.

Das Schaf wird am 5. 11., also 26 Tage p. infekt., geschlachtet.

Sektionsbefund: An der Impfstelle rechts besteht nur eine kleine, narbige Verdickung in der Haut. An der Impfstelle links befindet sich ein markstückgroßer Herd, bestehend aus grauweißem, derben Bindegewebe. In diesem Bindegewebe finden sich noch zwei erbsengroße, abgekapselte Abszesse, die einen dicken, graugelben Eiter enthalten. Die regionären Fleischlymphdrüsen, ebenso sämtliche andere Lymphdrüsen und die inneren Organe sind frei von pseudotuberkulösen Veränderungen. In dem Eiter, sowohl in dem spontan entleerten, als in dem, welcher in den kleinen Abszessen an der Impfstelle enthalten war, fanden sich

reichlich die Bazillen der Pseudotuberkulosis ovis. Dieser Nachweis wurde auch kulturell erbracht.

b) Fütterungsversuche.

Schaf 2, 5 Wochen alt, Rambouilletlamm, erhält am 17. 5. einmal eine Abschwemmung einer einzigen Agarreinkultur des Bacillus pseudotuberkulosis ovis, eingeschlossen in eine Gelatinekapsel per os. Temperatur vor der Kulturverabreichung 39,3° C.

Am 18. und 19. 5. sind keinerlei Krankheitserscheinungen zu beobachten. Am 20. 5. ist die Temperatur auf 40,0° C. gestiegen, das Lamm ist wenig munter und zeigt auch nur wenig Appetit. Es besteht geringgradiger Durchfall. Am 21. 5. hat sich der Zustand verschlechtert. Temperatur 40,2°, Atmung beschleunigt. Am 22. 5. Temperatur 40,0°. Das Tier ist noch matter geworden und liegt viel. Jegliche Nahrungsaufnahme sistiert. Das Lamm knirscht häufig mit den Zähnen, stöhnt und zeigt starke Dyspnoe. Durchfall wird nicht mehr beobachtet. Die Krankheit macht weitere Fortschritte und am 24. 5. tritt der Tod des Lammes ein.

Sektionsbefund: Die Peyerschen Platten im Dünndarm sind beetförmig erhaben, die einzelnen Follikel grauweiß und trüb, im übrigen ist die Darmschleimhaut ohne makroskopisch erkennbare Veränderungen. Die Darmlymphdrüsen sind vergrößert, graugelb. Der Durchschnitt zeigt, daß das Lymphdrüsengewebe sehr stark wässerig durchtränkt ist. Auf der Schnittfläche sammelt sich reichlich eine schwach getrübte Flüssigkeit an. Die Pleura pulmonalis ist im Bereich der Spitzen und Mittellappen, des Anhangslappens und der vorderen Dreiecke der Hauptlappen durch feine, graugelbe, leicht abziehbare Membranen mit der Pleura costalis verklebt. In den genannten Partien sind die Lungen nicht zusammengefallen und im allgemeinen dunkelrot gefärbt. In den dunkelroten Stellen fallen aber noch besonders mehrere hirsekorn- bis pfefferkorngroße, graurote bis graugelbe, etwas über die Nachbarschaft prominierende Herde auf. Die Konsistenz der dunkelroten Partien ist derb, besonders derb fühlen sich die grauroten und graugelben Herde an. Die Schnittfläche ist glatt, mäßig feucht, im allgemeinen dunkelrot, in den Bronchien findet sich wenig graugelbes, zähes Exsudat. Graurote bis graugelbe, hirsekorn- bis pfefferkorngroße Herde machen sich auch in der dunkelrot gefärbten Schnittfläche bemerkbar. Diese Herde sind wieder etwas prominent über die Umgebung und zeigen zumeist eine gleichmäßig trübe Schnittfläche. Nur 2 Herde, es sind dies die größten, enthalten im Zentrum einen zähen, graugelben Eiter. An den Eiter schließt sich nach außen an eine grauweiße trübe Zone und darauf folgt dunkelrot gefärbtes Lungengewebe.

Die Lungenlymphdrüsen sind vergrößert und verhalten sich genau wie die Darmlymphdrüsen, eine herdförmige Erkrankung läßt sich in den Lymphdrüsen nicht konstatieren. Alle übrigen Organe sind ohne pseudotuberkulöse Veränderungen.

In den veränderten Partien der Lungen wird der Bazillus der Pseudotuberkulosis ovis bakterioskopisch, kulturell und durch die Impfung von Mäusen nachgewiesen. Der Bazillus wird bakterioskopisch auch nachgewiesen in den Darmlymphdrüsen; in angelegten Agarkulturen aus den Darmlymphdrüsen gehen jedoch Kolonien des Bacillus pseudotuberkulosis ovis nicht auf. Ebenso bleiben Kulturen aus dem Herzblute steril.

Schaf 3, ca. 3/4 Jahr alt, Haidschnucke, erhält am 8., 9., 10. und 12. 7. je einmal 1/4 Liter Milch, in die jedesmal die Abschwemmung zweier Agarreinkulturen gegeben worden waren, per os. Eine Störung des Allgemeinbefindens wird nach der Kulturverfütterung nicht beobachtet. Am 8. 9. wird das Schaf geschlachtet.

Sektionsbefund: Sämtliche Organe, mit Ausnahme der Leber, insbesondere auch die Magen- und Darmschleimhaut und die Darmlymphdrüsen, sind frei von pseudotuberkulösen Herden. Im Leberparenchym verstreut finden sich mehrere grauweiße, derbe, hirsekorngroße und 2 pfefferkorngroße Knoten. Die kleineren Knötchen zeigen einen gleichmäßigen grauweißen Durchschnitt, sie bestehen aus einem fibrösen Gewebe. Die beiden größeren Knoten zeigen außen gelegen eine dicke fibröse Kapsel. In dieser Kapsel eingebettet liegt eine trockene, trübe, graugelbe, käsige Masse. Die Leberlymphdrüsen sind ohne Veränderung. In der käsigen Masse wird spärlich bakterioskopisch der Bazillus der Pseudotuberkulosis ovis nachgewiesen. Der Nachweis gelingt auch kulturell. In den kleineren Knoten konnte weder bakterioskopisch noch kulturell der Bacillus pseudotuberkulosis ovis nachgewiesen werden.

c) Inhalationsversuch.

Schaf 4, ca. 3/4 Jahr alt, Haidschnucke, wird am 23., 24., 25. und 26. 6. je einmal ca. 5 Minuten lang einem Spray, der aus einer Bouillonreinkultur des Bacillus pseudotuberkulosis ovis entwickelt wurde, ausgesetzt. Vor dem Inhalationsversuche betrug die Temperatur des Schafes 38,9° C.

Am 23., 24., 25. und 26. 6. waren keinerlei Krankheitserscheinungen an dem Schafe zu bemerken. Am 27. 6. zeigt sich das Schaf weniger munter als sonst, seine Temperatur beträgt 40,2° C. Es wird deshalb von weiteren Inhalationen Abstand genommen. Am 28. 6. ist das Schaf noch matter wie am 27. 6., es zeigt nur wenig Appetit, beschleunigte Atmung und eine Temperatur von 40,6° C. Am 29. 6. ist das Allgemeinbefinden wieder etwas besser wie am 28. 6. Temperatur 39,6°. In den nächsten Tagen geht die Temperatur wieder ganz zur Norm zurück und das Allgemeinbefinden wird wieder ein gutes.

Am 26. 7., also einen Monat nach der letzten Inhalation, wird das Schaf geschlachtet.

Sektionsbefund: Mit Ausnahme der Lungen sind alle Organe frei von pseudotuberkulösen Herden. Das Lungengewebe ist mit Ausnahme von zahlreichen pfefferkorn- bis erbsengroßen Knoten völlig intakt. Diese Knoten sind grauweiß, derb und prominent über die Lungenoberfläche. Sie liegen unregelmäßig verteilt und zwar mit Ausnahme von 3 Knoten sämtlich in den beiden Hauptlappen. Zumeist liegen sie dicht unter der Pleura, einige liegen aber auch mitten im Lungengewebe. Die Knoten bestehen aus einer 1/4 mm dicken bläulichweißen Bindegewebskapsel und einem zähen graugelben Eiter. Der Eiter läßt sich leicht aus der Kapsel herausheben. Die Lungenlymphdrüsen sind frei von pseudotuberkulösen Herden. In dem Eiter wird bakterioskopisch und kulturell der Bacillus pseudotuberkulosis ovis nachgewiesen.

(Schluß folgt.)

XXII.

Bemerkungen zu den Publikationen: „Versuche über den Einfluß des Malleïns auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde" von Dr. Mießner und „Zur Agglutination der Rotzbazillen" von Dr. Karl Schulz.

Von

Dr. **Sustmann**,

Oberveterinär im Garde-Reiter-Rgt. Dresden, früherer Assistent am Patholog. Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.

Im 5. und 6. Heft des 34. Bandes dieses Archivs findet sich eine Arbeit von Dr. Mießner, „Versuche über den Einfluß des Malleïns auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde", in der der Autor in bezug auf gesunde Pferde zu entsprechenden Resultaten gelangt, wie sie meine im Pathologischen Institut der Dresdner Tierärztlichen Hochschule unter Leitung des Herrn Med.-Rates Prof. Dr. Joest, angestellten Untersuchungen ergaben. Ich habe über diese Untersuchungen in meiner im Sommer 1908 erschienenen Arbeit „Untersuchungen über die Agglutination des Rotzbazillus" berichtet. Da die Mießnersche Arbeit erst am 10. Oktober 1908 erschien, so hätte ich erwarten können, daß ihr Autor meine Arbeit, die ihm übrigens durch Herrn Med.-Rat Prof. Dr. Joest Anfang September 1908 zugesandt worden ist, erwähnt. Es hätte dies, wenn die Arbeit Dr. Mießners beim Erscheinen der meinigen schon abgeschlossen war, wenigstens in Form einer „Anmerkung bei der Korrektur" geschehen können.

Im 3. Heft des 35. Bandes dieses Archivs ist eine weitere Arbeit aus dem Mießnerschen Institut von Dr. Karl Schulz „Zur Agglutination der Rotzbazillen" veröffentlicht, die die Frage erörtert, in welcher Weise die Rotzagglutination abhängig ist von verschiedenen Faktoren. Dr. Schulz zitiert die über diesen Gegenstand vorliegende Literatur, ohne meine Arbeit, die sich mit der gleichen Frage be-

schäftigt, und in der ich teils zu gleichen, teils zu anderen Ergebnissen gelangt bin wie Schulz, Erwähnung zu tun. Es kann doch wohl angenommen werden, dass Herrn Dr. Schulz, dessen Arbeit am 10. Februar 1909 erschienen ist, meine im Sommer 1908 publizierte und dem Leiter des Instituts, in dem er seine Untersuchungen anstellte, Anfang September 1908 übersandte Arbeit (die übrigens auch in der Nummer vom 3. September 1908 der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift referiert worden ist) bekannt gewesen ist. Ich muß gegen diese Art, wie hier meine Arbeit mit Stillschweigen übergangen worden ist, Einspruch erheben.

Amtliche Verordnungen.

Allgemeine Verfügung Nr. 34/1908 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Pauschvergütung für die Dienstreisen der Kreistierärzte.[1])

(Gesch.-Nr. I. A. III. e. 4746. 9. September 1908.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten.

Nach den auf die Rundverfügung vom 31. März d. J. Gesch. Nr. I. A. III. e. 2344 erstatteten Berichten und den ihnen beigefügten Nachweisungen über die bei den einzelnen Kreistierarztstellen im Jahre 1907 angewiesenen Reisekosten und Tagegelder für Dienstreisen innerhalb des Amtsbezirks sind zwischen diesem und dem vorhergegangenen Rechnungsjahr 1906 vielfach erhebliche Unterschiede in den Reisekostenbeträgen hervorgetreten. Deshalb hat zum Zwecke der Bemessung der Pauschvergütungen für das zweite Halbjahr des laufenden Rechnungsjahres unter Zugrundelegung des Durchschnittes der beiden Jahre 1906 und 1907 eine Neuverteilung des nach Abzug des Zentralreservefonds von 10 pCt. zur Verfügung stehenden jährlichen Gesamtpauschbetrages von 1521000 M. zunächst unter die Regierungsbezirke stattgefunden.

Welcher Anteil hiernach auf jeden Regierungsbezirk von der Gesamtjahressumme entfällt, ergibt sich aus der zweiten Spalte der anliegenden Nachweisung. Nach Abzug der in der dritten Spalte daselbst eingetragenen für das erste Halbjahr April/September 1908 überwiesenen Summen verbleiben zur Unterverteilung an die Kreistierärzte der einzelnen Regierungsbezirke für das 2. Halbjahr die in Spalte 4 berechneten Pauschbeträge.

Bereits die Unterverteilung für das erste Halbjahr ist in der weitaus überwiegenden Zahl der Regierungsbezirke nach dem Durchschnitte der beiden Rechnungsjahre 1906 und 1907 bewirkt. In einigen ist jedoch grundsätzlich an dem Maßstab aus dem Jahre 1906 festgehalten, allerdings verschiedentlich unter Berücksichtigung der Ergebnisse des Jahres 1907 für einzelne Stellen. Auch ist bei

1) Vergl. Allgemeine Verfügung vom 31. März 1908. Dieses Archiv. Bd. 34. S. 666.

Zugrundelegung des Durchschnittsmaßstabes 1906/07 hier und da das eine oder das andere Jahr außer Betracht gelassen, wenn es außergewöhnliche, voraussichtlich nicht wiederkehrende Reisekostenbeträge bei einer Stelle aufwies. Ferner ist die voraussichtliche Abnahme oder Zunahme von Seuchen und damit der Dienstreisen in einigen Bezirken zum Anlaß für eine von dem sonstigen Maßstab abweichende Bemessung der Einzelpauschvergütungen gekommen. Die Berücksichtigung solcher besonderen Verhältnisse ist zwar unter gewissen Voraussetzungen zu billigen. Es ist aber einerseits nicht überall die richtige Grenze für die Ausnahmen von dem allgemeinen Verteilungsmaßstab innegehalten, andererseits zuweilen nicht weit genug in solchen Ausnahmen gegangen. Deshalb ist zunächst für das laufende Rechnungsjahr die Festsetzung der Pauschvergütungen auch für die einzelnen Kreistierarztstellen hier bewirkt worden. Die in den Berichten für eine Abweichung von dem allgemeinen Maßstabe geltend gemachten Gründe sind hierbei insoweit berücksichtigt worden, als es angemessen erschien. In wenigen anderen Fällen sind auch sonstige, übrigens nirgends beträchtliche Verschiebungen zur Vermeidung von Härten vorgenommen. Grundsätzlich aber ist auch die Unterverteilung unter die einzelnen Stellen nach dem Durchschnitte des Aufkommens an Reisekosten und Tagegeldern in den Rechnungsjahren 1906/07 bewirkt.

Die Festsetzung der Pauschvergütungen für das 2. Halbjahr 1908 ist im allgemeinen als endgültig anzusehen. Sollten gegen die Festsetzung schwerwiegende Bedenken obwalten, so sehe ich einem schleunigen Bericht hierüber mit Vorschlägen über eine anderweite Unterverteilung entgegen. Ich mache jedoch wiederholt darauf aufmerksam, daß zur Ausgleichung erheblicher Ueberschreitungen der Pauschvergütungen durch die Beträge, die nach den vorschriftsmäßigen Sätzen für die wirklich ausgeführten Dienstreisen zu zahlen gewesen wären, der hier zurückbehaltene Anteil an der Gesamtpauschvergütung bestimmt ist und daß im übrigen einer etwa hervortretenden Unzulänglichkeit oder Uebermäßigkeit der für das Rechnungsjahr 1908 gezahlten Pauschvergütungen durch entsprechende Bemessung der nächstjährigen Vergütung Rechnung getragen werden kann.

Ueber die Grundsätze für die Inanspruchnahme des Zentralfonds und für die künftige Bemessung der Pauschvergütungen muß ich mir die näheren Bestimmungen noch vorbehalten. Jedenfalls aber wird dafür Sorge getragen werden, daß bei der endgültigen Festsetzung der Pauschvergütungen der Umfang der Dienstreisen in dem unmittelbar vorhergehenden Rechnungsjahr mit berücksichtigt und so der erforderliche Ausgleich bei stärkeren Mißverhältnissen zwischen Pauschsatz und Umfang der tatsächlichen Dienstreisen möglichst schnell herbeigeführt werden kann. Für das laufende Rechnungsjahr verbleibt es bei der Aufstellung der Forderungsnachweise für die Dienstreisen in der bisher vorgesehenen Form (vergl. den drittletzten Absatz des Erlasses vom 31. März 1908). Ueber die formularmäßige Mitteilung der Endsummen dieser Nachweise wird rechtzeitige Verfügung ergehen. Schon jetzt aber bestimme ich zur Beseitigung von Verschiedenheiten, die bei den früher eingereichten Nachweisen hervorgetreten sind, daß die Forderungsnachweise nicht nach Personen, sondern nach Dienststellen zu sondern sind. Wenn also ein Kreistierarzt die Vertretung in einem Nachbarkreise übernimmt, sind die Dienstreisen und die dafür zustehenden Reisekosten und Tagegelder nicht für seinen Hauptbezirk, sondern für den Amtsbezirk des vertretenen Kreistier-

arztes anzuschreiben. Dies entspricht dem bereits in dem Erlasse vom 31. März 1908 zur Geltung gebrachten Grundsatze des § 8 Abs. 2 des Gesetzes vom 24. März 1873 (Gesetzsamml. S. 122), an dem auch weiterhin festzuhalten ist.

Einstweilen werden auch alle anderen allgemeinen Bestimmungen des Erlasses vom 31. März 1908 aufrecht erhalten, die übrigens in den nach Maßgabe des Schlußsatzes erstatteten Gutachten im wesentlichen gebilligt worden sind und nur von wenigen Berichterstattern eine nicht durchweg zutreffend begründete oder doch zur Berücksichtigung nicht geeignete Bemängelung erfahren haben. Die Verrechnung der gezahlten Entschädigungen hat in derselben Weise zu erfolgen wie im ersten Halbjahre. Soweit dadurch eine Etatsüberschreitung herbeigeführt wird, sind die erforderlichen Anträge bei dem Herrn Finanzminister zu stellen, falls ein Kredit von dort nicht besonders überwiesen wird.

Abschrift vorstehenden Runderlasses und der darin erwähnten Nachweisung über die Verteilung der Pauschvergütung für die Reisekosten der Kreistierärzte unter die Regierungsbezirke usw. (siehe S. 516) beehre ich mich Euerer Exzellenz zur gefälligen Kenntnisnahme mit dem ergebenen Ersuchen zu übersenden, wegen der Ueberweisung der Beträge für das 2. Halbjahr an die einzelnen Regierungspräsidenten nach Maßgabe des Schlußsatzes des Erlasses das Weitere veranlassen zu wollen, soweit dies noch für erforderlich erachtet wird.

Die endgültige Bestimmung der Grundsätze für die künftige Bemessung der Pauschvergütungen und die Mitteilung der Vereinbarungen über die Inanspruchnahme des Zentralfonds habe ich noch aufgeschoben, bis über das Schicksal der Besoldungsvorlage Gewißheit erlangt sein wird. Alsdann werde ich auch wegen Führung vereinfachter Reiselisten anstelle der jetzt noch vorgeschriebenen Reisetagebücher Anordnungen ergehen lassen.

Was die künftige Verteilung des Zentralfonds anlangt, so darf ich darauf hinweisen, daß der für das nächste Rechnungsjahr mit meinem Schreiben vom 20. August d. J. — I. A. III. e 5387 — neuangemeldete Fonds Kap. 103 Tit. 16 f (1690000 M.) entsprechend den zwischen uns getroffenen Vereinbarungen wird übertragbar gemacht werden müssen, damit die in einem Jahre nicht verwendeten Reste des Zentralfonds in den folgenden Jahren nötigenfalls zur Ausschüttung kommen können.

Die Anweisungen auf den Zentralfonds für das laufende Rechnungsjahr werden noch bei Kap. 58 Tit. 11 des dortigen Etats bewirkt werden müssen. Insoweit der auf 169000 M. bemessene Betrag dieses Zentralfonds nicht durch solche Anweisungen erschöpft werden sollte, wird mir die Möglichkeit gegeben werden müssen, darüber auch in den folgenden Rechnungsjahren zu verfügen. Ich behalte mir vor, hierauf noch zurückzukommen.

Im Auftrage: Küster.

An den Herrn Finanzminister.

Verteilung der Pauschvergütung von 1 561 000 M. für die Dienstreisen der Kreistierärzte unter die Regierungsbezirke und Berechnung der zweiten Halbjahrspauschvergütungen für 1908.

	Regierungsbezirk	Pauschvergütung für das ganze Rechnungsjahr 1908 M.	Für das 1. Halbjahr 1908 sind überwiesen M.	Demnach verbleiben als Pauschvergütung für das 2. Halbjahr 1908 M.	Bemerkungen.
1.	Königsberg . .	69 300	35 000	34 300	
2.	Gumbinnen . .	56 800	26 800	30 000	
3.	Allenstein . .	60 700	29 800	30 900	
4.	Danzig	30 000	15 900	14 100	
5.	Marienwerder.	66 300	33 000	33 300	
6.	Potsdam . . .	57 300	27 100	30 200	
7.	Frankfurt a. O.	49 800	22 600	27 200	
8.	Stettin	29 900	16 500	13 400	
9.	Köslin.	25 400	14 500	10 900	
10.	Stralsund . . .	8 800	5 300	3 500	
11.	Posen	123 400	64 000	59 400	
12.	Bromberg . . .	83 800	41 800	42 000	
13.	Breslau	94 300	44 300	50 000	
14.	Liegnitz. . . .	76 700	35 600	41 100	
15.	Oppeln	87 000	41 800	45 200	
16.	Magdeburg . .	30 400	17 500	12 900	
17.	Merseburg . .	32 000	15 400	17 500	
18.	Erfurt.	9 300	3 800	5 500	
19.	Schleswig . . .	80 400	41 000	39 400	
20.	Hannover . . .	18 200	10 100	8 100	
21.	Hildesheim . .	16 600	9 100	7 500	
22.	Lüneburg . . .	28 800	16 000	12 800	
23.	Stade	22 400	12 300	10 100	
24.	Osnabrück . .	15 900	8 800	7 100	
25.	Aurich	8 500	3 800	4 700	
26.	Münster. . . .	29 800	15 400	14 400	
27.	Minden	20 200	9 500	10 700	
28.	Arnsberg . . .	44 800	23 000	21 800	
29.	Cassel.	66 000	31 600	34 400	
30.	Wiesbaden . .	30 300	15 700*)	14 600	*) Nach Wiesbaden waren 16 700 M. überwiesen. Es sind dort ab. nur 15 700 M. verteilt, weil ein rechner. Irrtum vorgekommen war. Hieraus erklärt sich, daß für das 2. Halbjahr 2000 M. mehr als für das erste zur Verfügung stehen.
31.	Coblenz	43 200	21 200	22 000	
32.	Düsseldorf . .	43 000	20 100	22 900	
33.	Cöln	10 600	5 500	5 100	
34.	Trier	25 100	13 300	11 800	
35.	Aachen	22 000	11 000	11 000	
36.	Sigmaringen .	3 100	1 400	1 700	
	Insgesamt	1 521 000	759 500	761 500	

Allgemeine Verfügung Nr. 13/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Reisekostenpauschvergütung der Kreistierärzte.

(Gesch.-Nr. I. A. III. e. 528. 19. März 1909.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten.

Im Anschluß an die Allgemeinen Verfügungen vom 31. März und 9. September 1908 — I. A. III. e. 2344, 4746 — bestimme ich folgendes:

Aus dem hier zurückbehaltenen Zentralreisefonds können einzelnen Kreistierärzten bei Nachweis einer nicht unerheblich gesteigerten Dienstreisetätigkeit während des jeweilig letzten Rechnungsjahres einmalige Zulagen über die ihnen zugebilligten Pauschvergütungen hinaus gewährt werden. Die Bewilligung wird nach Maßgabe der vorhandenen Mittel erfolgen, sofern und soweit die Summe der für die Dienstreisen im Amtsbezirke durch die Verordnung vom 25. Juli 1905 (Gesetzsamml. S. 250) bestimmten Tagegeldersätze und von drei Vierteln der sonstigen Reisekosten die für das einzelne Rechnungsjahr festgesetzte Reisekostenpauschvergütung übersteigt. Bezieht ein Kreistierarzt z. B. eine Reisekostenpauschvergütung von 3600 M. und hat er in einem Rechnungsjahre Dienstreisen innerhalb seines Dienstbezirks ausgeführt, für die er an Tagegeldern 2000 M., an sonstigen Reisekosten 3000 M., zusammen 5000 M. zu beanspruchen gehabt haben würde, so würde er aus dem Zentralfonds $2000 + \frac{3}{4} \times 3000$ $(= 2250) = 4250 - 3600 = 650$ M. erhalten können.

Um die Unterlagen für die nach diesen Grundsätzen vorzunehmenden Nachbewilligungen aus dem Zentralfonds, zugleich aber auch für die bis auf weiteres alljährlich beabsichtigte Neubemessung der Pauschvergütungen zu liefern, haben die Kreistierärzte vom 1. April 1909 ab an Stelle der von diesem Zeitpunkt ab wegfallenden Forderungsnachweise, die durch den Runderlaß vom 4. Juli 1905 — I. Ga 5843 — vorgeschrieben waren, vereinfachte Reisetagebücher nach besonderem Muster zu führen. Für die Eintragungen in diese Tagebücher bleiben die bisherigen Anweisungen (vgl. außer dem vorbezeichneten Erlasse vom 4. Juli 1905 auch die Allgemeine Verfügung vom 31. März 1906, I. Ga 65) mit den aus der neuen Form des Musters ersichtlichen Aenderungen bestehen. Es werden also namentlich wie bisher die bei der Ausführung mehrerer besonderer Reisen an einem Tage und bei der Erledigung verschiedener Dienstgeschäfte auf einer Rundreise für den Fall der Zahlungspflichtigkeit von Gemeinden oder dritten Personen für einzelne dieser Geschäfte eintretenden Abzüge von den Gesamtreisekosten zu berücksichtigen sein.

Während jedoch früher die einzelnen Geldbeträge für diese Abzüge zu berechnen und ihre Summen am Schlusse der Forderungsnachweise von den Gesamtreisekosten abzusetzen waren, sollen künftig in die Reisetagebücher von vorneherein nur die auf die Staatskasse entfallenden Bruchteile der Reisetage, Kilometer, Zu- und Abgänge aufgenommen werden. Dies soll nicht nur der Vereinfachung dienen, sondern auch die Berechnungen erleichtern, die nach dem oben aufgestellten Grundsatze für die Verteilung des Zentralreisefonds aufgestellt werden

müssen und bei denen zwischen Tagegeldern und sonstigen Reisekosten unterschieden werden muß. Dem gleichen Zwecke soll die abgeänderte (gesonderte) Berechnung der Tagegelder und Reisekosten am Schlusse des Musters dienen. Für die Berechnung der Bruchteile ist bei den Tagegeldern und Zu- und Abgängen der genaue Bruchteil festzuhalten, bei den Kilometerzahlen aber nur der Bruch $^1/_2$; im übrigen ist eine Abrundung auf ganze Kilometer nach der allgemein üblichen Regel vorzunehmen. Für den Nachweis der am Schlusse der Berechnung summarisch anzugebenden Auslagen bedarf es der Beibringung von Belegen nicht.

Wiederholt weise ich unter Bezugnahme auf den vorletzten Absatz der Allgemeinen Verfügung vom 9. September 1908 darauf hin, daß die Reisetagebücher nicht nach Personen, sondern nach Dienststellen zu führen sind. Findet also eine Vertretung statt, so sind die Reisen in das Tagebuch des Vertretenen, nicht des Vertreters einzutragen.

Die Reisetagebücher sind künftig nicht mehr wie die Forderungsnachweise monatlich, sondern vierteljährlich abzuschließen und durch die Hand des Landrats, der sie mit seinem Sichtvermerk zu versehen hat, bis spätestens zum 8. des auf das Vierteljahr folgenden Monats an die Regierungspräsidenten einzureichen. Die alsdann in der Regierungsinstanz zu bewirkende Prüfung der Richtigkeit und Vollständigkeit der Eintragungen hat sich, abgesehen von der rechnerischen Richtigkeit, die besonders zu bescheinigen ist, darauf zu beschränken, ob offensichtliche und gröbere Verstöße gegen die bestehenden Vorschriften begangen sind. Eine dem früheren Verfahren bei Festsetzung der Forderungsnachweise entsprechende genaue Prüfung wird künftig nur stichprobenweise durchzuführen sein. Ich vertraue darauf, daß die Kreistierärzte es sich selbst angelegen sein lassen werden, die Reisetagebücher sorgfältig und vorschriftsmäßig zu führen. Die Tagebücher sind nach Prüfung und weiterem Gebrauche bei der Regierung 10 Jahre lang aufzubewahren und können alsdann vernichtet werden.

Alsbald nach Eingang der Reisetagebücher für das letzte Vierteljahr jedes Rechnungsjahres ist die Nachweisung für jeden Regierungsbezirk auszufüllen und mit der Bescheinigung der rechnerischen Richtigkeit so zeitig hierher einzureichen, daß sie hier spätestens am 20. April jeden Jahres eintrifft. Zur Vermeidung von Verzögerungen sind die Nachweisungen direkt einzureichen. Dem Herrn Oberpräsidenten ist eine Abschrift zu übermitteln.

Nach dem gedachten Zeitpunkt eingehende Nachweisungen laufen Gefahr, bei der Verteilung des Zentralreisefonds, die noch vor Schluß der Regierungshauptkassen für Zahlungen zu Lasten des Etats des abgelaufenen Rechnungsjahres erfolgen muß, nicht berücksichtigt zu werden. Hierauf sind namentlich die Kreistierärzte hinzuweisen, und es ist ihnen zur Vermeidung des vorbezeichneten Nachteils besonders zur Pflicht zu machen, die Frist für die Einreichung des Reisetagebuchs aus dem letzten Vierteljahr jedes Rechnungsjahrs, spätestens also den 8. April, strengstens innezuhalten. Bei Einreichung der Nachweisung sind in der letzten Spalte oder im Begleitbericht etwaige Bemerkungen über die besondere Dringlichkeit der Gewährung von Zulagen für die einzelnen Kreistierarztstellen zu machen. Dagegen sind zur Vermeidung von Verzögerungen der Einreichung alle Ausführungen über die künftige Bemessung des Reisekostenpauschquantums bei dieser Gelegenheit zu unterlassen.

Solche Ausführungen sind vielmehr, insoweit sie überhaupt erforderlich er-

scheinen, einem Nachtragsberichte, der bis spätestens zum 15. Mai jeden Jahres zu erstatten ist, vorzubehalten. Nach Ablauf dieses Termins wird bis auf weiteres die Neuverteilung des nicht als Zentralfonds zurückzubehaltenden Reisekostenpauschquantums von hier aus erfolgen. Nach dem 15. Mai einlaufende Berichte können nicht sicher darauf rechnen, berücksichtigt zu werden.

Die Festsetzung der neuen Pauschvergütungen wird bei dieser Art der Regelung erst etwa im Laufe des Monats Juni möglich sein. Um die fortlaufenden Monatszahlungen nicht zu unterbrechen, sind deshalb für die ersten drei Monate (April bis Juni) jeden Rechnungsjahrs die Monatsvergütungen nach der Pauschvergütung des abgelaufenen Rechnungsjahrs zu bemessen und die Kassen mit Anweisung zur Zahlung dieser Raten zu versehen. Die Ausgleichung hat, sofern sich die Pauschvergütungen ändern, in den folgenden neun Monaten in der Weise zu geschehen, daß der nach Abzug der ersten drei Monatsraten verbleibende Rest der neuen Pauschvergütung in neun gleichen Monatsraten auf Grund einer anderweit zu erlassenden Kassenanweisung gezahlt wird.

Die vorstehenden Vorschriften gelten auch für das laufende und für das demnächst beginnende Rechnungsjahr mit der Maßgabe, daß die Nachweisung erstmalig auf Grund der bis zum 1. April d. J. aufgestellten und noch aufzustellenden monatlichen Forderungsnachweise zu geschehen hat. Den Kreistierärzten ist einzuschärfen, daß sie den letzten Forderungsnachweis spätestens bis zum 8. April d. J. dorthin gelangen lassen.

Zur Vermeidung unnötiger Berichte bemerke ich, daß Anträge auf Gewährung von Zulagen aus dem Zentralreisefonds sowie auf anderweite künftige Bemessung der Pauschvergütungen im Laufe des Rechnungsjahrs zwecklos sind, weil sich ihre Berechtigung immer erst nach Schluß dieses Jahres beurteilen läßt.

In Vertretung: von Conrad.

Allgemeine Verfügung Nr. 11/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Schafräude.[1]

(Gesch.-Nr. I. A. III. e. 61 II. 10. März 1909.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten und
den Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

Im Jahre 1908 ist in Preußen von der Anordnung eines Heilverfahrens zur Tilgung der Schafräude in 19 Regierungsbezirken und 79 Kreisen Gebrauch gemacht worden.

Insgesamt wurden 507 Bestände mit 77045 Schafen einem solchen Verfahren unterworfen. 8 Bestände mit 951 Schafen wurden vor Einleitung eines Heilverfahrens abgeschlachtet.

Das Badeverfahren hat bei 288 Beständen mit 45701 Schafen Anwendung gefunden. Davon waren am Jahresschluß 214 Bestände mit 32274 Schafen ge-

1) Vergl. dieses Archiv. Bd. 33. S. 485.

heilt, bei 55 Beständen mit 10895 Schafen war das Heilverfahren noch nicht beendet; 1803 Schafe in 13 Beständen sind vor Beendigung des Heilverfahrens geschlachtet worden; 39 Schafe sind dabei eingegangen.

Bei 6 Beständen mit 690 Schafen ist die Behandlung angeblich ohne Erfolg geblieben.

In 131 Beständen kamen Kreolin-Bäder, in 10 Beständen Kresol-, in 44 Beständen Bazillol- und in 4 Beständen Arsenik-Bäder zur Anwendung. In 63 Beständen ist Therosot verwendet worden. Auch in diesem Jahre wird berichtet, daß das Therosot im allgemeinen gut gewirkt habe. In einzelnen Fällen sind aber Erkrankungen beobachtet worden, die auf den Quecksilbergehalt des Therosot zurückgeführt werden. Besondere Vorsicht scheint geboten zu sein bei der Behandlung von Tieren im Stalle und bei säugenden Mutterschafen.

Der Schmierkur sind 219 Bestände mit 31344 Schafen unterworfen worden. Davon sind als geheilt gemeldet 122 Bestände mit 20800 Schafen; bei 78 Beständen mit 5443 Schafen ist das Heilverfahren noch nicht beendet; 2 Bestände mit 482 Schafen sind vor Tilgung der Räude abgeschlachtet; 17 Bestände mit 4615 Schafen sind ohne Erfolg geschmiert worden. Als Heilmittel kamen Kreolinliniment, Tabakslauge, graue Quecksilbersalbe, Liquor cresoli saponatus und Bazillol, sowie Kreolinwasser zur Verwendung.

Die Gesamtzahl der einem Heilverfahren unterworfenen Schafe ist erheblich höher als in den Vorjahren. Das ist im wesentlichen auf die Räudefeststellungen durch die umfangreichen Untersuchungen der Schafbestände in dem Kreise Worbis und in seinen Nachbarkreisen, sowie auf die Zunahme der Räude in dem Regierungsbezirk Osnabrück (Kreis Aschendorf) zurückzuführen.

Während in den ersten 3 Vierteljahren des Vorjahres 166 Gemeinden und 607 Gehöfte von der Seuche betroffen wurden, ist sie in dem gleichen Zeitraum des Berichtsjahres in 220 Gemeinden und 936 Gehöften festgestellt worden. Am Schluß des Jahres blieben 88 Gemeinden und 202 Gehöfte verseucht gegenüber 98 Gemeinden und 346 Gehöften des Jahres 1907.

In der Mehrzahl der Fälle ist von dem Badeverfahren Gebrauch gemacht worden. Immerhin ist die Zahl der geschmierten Schafe sehr hoch. Die Schmierkur ist wie bisher, nur unter den in dem Erlaß vom 29. März 1903 — I. Ga. 533, II. Ang. — bezeichneten Voraussetzungen zuzulassen. Der Grund ihrer Anwendung ist auch fernerhin in jedem Einzelfall in der Nachweisung II anzugeben.

Hiernach erneuere ich die in den Erlassen vom 29. März 1903, 19. März 1904 und 25. Februar 1905 für die Bekämpfung der Schafräude getroffenen Anordnungen in vollem Umfange auch für das laufende Jahr. Insbesondere weise ich auf die Zweckmäßigkeit der unvermuteten Revisionen der Schafbestände in verseuchten und verdächtigen Bezirken hin.

Ueber das Ergebnis des Tilgungsverfahrens ist wiederum in der im Erlasse vom 19. März 1904 vorgeschriebenen Weise bis zum 31. Dezember d. J. pünktlich zu berichten.

Im Auftrage: Küster.

Allgemeine Verfügung Nr. 76/1908 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Rotz.

(Gesch.-Nr. I. A. III. e. 7661. 10. Dezember 1908.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten und
den Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

Im Anschluß an den Erlaß vom 21. Februar 1906 — I. G.a. 1788, Allgemeine Verfügung Nr. 10 für 1906 — teile ich Eurer $\frac{\text{Hochgeboren}}{\text{Hochwohlgeboren}}$ ergebenst mit, daß bis auf weiteres bei der Blutuntersuchung rotzverdächtiger Pferde von beiden Untersuchungsstellen, der tierhygienischen Abteilung des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg und dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, neben der Agglutinationsprobe auch die Komplementbindung (Komplementablenkung) geprüft wird.

Um die gleichmäßige Bewertung des Ergebnisses der letzten Probe sicher zu stellen, sind zwischen beiden Instituten folgende Zeichen für die Größe der Komplementbindung vereinbart worden:

1. —, 2. 0,2, 3. 0,1, 4. 0,05, 5. 0,02.

Hierbei bedeutet:

1. —, daß das Serum des betreffenden Pferdes in Mengen von 0,2 ccm nicht bindet,
2. 0,2, daß das Serum deutliche Bindung nach Zusatz von 0,2 ccm zeigt,
3. 0,1, ebenso, nach 0,1 ccm,
4. 0,05, ebenso, nach 0,05 ccm,
5. 0,02, ebenso, nach 0,02 ccm.

Eure $\frac{\text{Hochgeboren}}{\text{Hochwohlgeboren}}$ ersuche ich ergebenst, hiervon die beamteten Tierärzte schleunigst in Kenntnis zu setzen.

Im Auftrage: Küster.

Allgemeine Verfügung Nr. 6/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Influenza der Pferde.

(Gesch.-Nr. I. A. III. e. 890, I. A. a. 513. 15. Februar 1909.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten
mit Ausnahme des in Danzig und an den
Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

In einem Falle sind Zweifel darüber entstanden, ob Pferde, die an der Influenza erkrankt waren, nach ihrer Heilung noch unter Gehöftsperre zu halten sind.

Nach § 4 der Anlage meines Erlasses vom 4. September 1908 — I. A. III. e. 6476 [1]) — unterliegen nur die seuchekranken und die der Seuche verdächtigen

1) Vgl. dieses Archiv, diesen Band, Seite 177.

Pferde der Gehöftsperre. Für die abgeheilten Tiere gelten lediglich die Bestimmungen in den §§ 5 und 6 des angeführten Entwurfes und zwar nur so lange, bis die Seuche für erloschen erklärt ist (§ 8).

Es erscheint zweckmäßig, an diesen Vorschriften vorläufig festzuhalten und weitere Erfahrungen abzuwarten.

Im Auftrage: Küster.

Zu I. A. III. e. 8565, II. Ang. M. f. L.
IV. 13078, I. M. f. H. pp.

Satzung der Anstalt zur Ausbildung von Hufbeschlaglehrmeistern zu Charlottenburg.

§ 1.

Die Anstalt ist eine öffentliche Einrichtung der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg und wird mit staatlichen Mitteln unterstützt. Sie ist mit der der Landwirtschaftskammer unterstehenden Hufbeschlaglehrschmiede verbunden.

§ 2.

Der Anstalt fällt die Aufgabe zu, Hufschmieden eine besonders sorgfältige Ausbildung im Hufbeschlage zu vermitteln und ihre Kenntnisse soweit zu fördern, daß sie befähigt sind, als Vorsteher von Lehrschmieden zu wirken.

§ 3.

Die Kurse dauern 4 Monate und beginnen, wenn die erforderliche Zahl von Anmeldungen eingegangen ist.

Der Unterricht ist unentgeltlich.

§ 4.

Es werden nur Schmiede zugelassen, die das 24. Lebensjahr vollendet haben, mindestens 3 Jahre als Geselle tätig gewesen sind, die durch das Gesetz vom 18. Juni 1884 angeordnete Prüfung mindestens mit dem Prädikat „gut“ bestanden haben und im Stande sind, richtig zu schreiben und ihren Gedanken in klaren Worten Ausdruck zu geben.

§ 5.

Die Teilnehmer erhalten von dem Vorsteher der Lehrschmiede und geeigneten Hilfskräften Unterricht, besonders über

a) Einrichtung des Hufes,
b) Bau, Stellungen und Bewegungen der Gliedmaßen,
c) Geschichte und Entwickelung des Hufbeschlages,
d) Hufpflege,
e) Hufkrankheiten,
f) Krankheiten der Gliedmaßen, soweit der Hufbeschlag auf ihre Entstehung oder Heilung einen Einfluß ausübt,

g) Buch- und Rechnungsführung,
h) Kostenberechnung der gewöhnlichen Arbeiten des Hufbeschlaggewerbes,
i) die das Gewerbewesen betreffenden gesetzlichen Bestimmungen.

Ferner werden Uebungen in der Anfertigung von Zeichnungen normaler und kranker Hufe, normaler und fehlerhafter Stellungen der Gliedmaßen, sowie Uebungen im freien Vortrage über Gegenstände des Hufbeschlages abgehalten. Dem Unterricht der Zöglinge der Hufbeschlaglehrschmiede haben die Teilnehmer der Lehrmeisterkurse beizuwohnen und sich unter Aufsicht des Vorstehers der Anstalt in der Erteilung des Unterrichts zu üben.

§ 6.

Vier Wochen nach Beginn des Kursus hat der Vorsteher über die Befähigung und sonstigen Eigenschaften der Teilnehmer zu berichten. Wenn die Aussicht auf eine entsprechende Durchbildung nicht vorhanden ist, oder wenn aus anderen Gründen die Eignung eines Teilnehmers angezweifelt werden muß, so ist der Betreffende alsbald zu entlassen.

Gegen diese Maßregel steht dem Betreffenden die Beschwerde an die im § 7 genannte Prüfungskommission zu.

§ 7.

Nach Ablauf des Kursus findet unter dem Vorsitze eines von dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten ernannten Kommissars vor einer von der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg einzusetzenden Kommission eine Prüfung statt, die sich auf alle Gegenstände des praktischen und theoretischen Unterrichts erstreckt. Bei der praktischen Prüfung tritt an Stelle der Anfertigung eines Meisterstücks eine Arbeitsprobe.

Die theoretische Prüfung hat sich zu erstrecken auf

1. die Fachkenntnisse,
2. die Buch- und Rechnungsführung,
3. die Kostenberechnung der gewöhnlichen Arbeiten des Hufbeschlaggewerbes,
4. die gesetzlichen Vorschriften über das Gewerbewesen,
5. die Fähigkeit des Prüflings über Gegenstände des Hufbeschlages freien Vortrag halten zu können.

Auch hat der zu Prüfende einen oder mehrere Schüler zu unterrichten und mit ihnen eine Prüfung anzustellen.

Der von dem Minister ernannte Vorsitzende der Prüfungskommission besitzt das Recht gegebenen Falles das Urteil dieser Kommission zu beanstanden. Ist die Prüfung bestanden, so hat die Prüfungskommission darüber ein Zeugnis auszustellen.

§ 8.

Die Prüfungsgebühr beträgt 20 Mark.

§ 9.

Von dem Ergebnis der Prüfung wird dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten unter Beifügung einer Abschrift des erteilten Zeugnisses

Anzeige gemacht, welcher seinerseits die erforderlichen Mitteilungen an die zuständigen Regierungen über die erworbenen Qualifikationen veranlaßt.

Der Minister für Handel und Gewerbe. Berlin, den 25. November 1908.
IV. 13078 Ang. II.

An
die Aufsichtsbehörden der Handwerkskammern.

Auf Grund des letzten Absatzes des § 133 der Gewerbeordnung (in der Fassung des Gesetzes vom 30. Mai 1908 — Ges.-S. S. 356 —) habe ich die Prüfungen in der Anstalt zur Ausbildung von Hufbeschlaglehrmeistern zu Charlottenburg den Meisterprüfungen im Hufbeschlaggewerbe gleichgestellt.[1])

Im Auftrage: Dr. Neuhaus.

---

1) Mit dieser Gleichstellung der Hufbeschlagslehrmeisterprüfung mit den Meisterprüfungen im Hufbeschlaggewerbe haben also die Hufbeschlaglehrmeister mit dem Bestehen der Prüfung das Recht erworben, den Meistertitel zu führen und Lehrlinge zu halten.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und anderen Unterrichtsanstalten.

Dr. Engelmann, Martin, Tierarzt in Dresden, zum 1. Assist. und stellv. Leiter der Veterinärklinik der Univ. Leipzig. — Dr. Felber, Wilhelm, Schlachthoftierarzt in Dresden, zum Assist. am opson. Laboratorium der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Huber, Emil, Tierarzt in Diersburg, zum Assist. an der Vet.-Klinik der Univ. Leipzig. — Dr. Johann, Wilhelm, Tierarzt in Pobethen (Ostpr.), zum Assist. an der Tierhyg. Abteil. des Kaiser Wilhelms-Inst. Bromberg. — Klein, Heinrich, Tierarzt aus Gleich, zum Assist. am physiol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Hannover. — Köhler, Paul, Tierarzt in Borna, zum Assist. für die Arbeiten zur Erforschung der Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde an der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Krell, Theodor, Tierarzt aus Würzburg, zum 2. Assist. an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München. — Dr. Kronacher, Karl, Bezirkstierarzt, Lehrer an der Landw. Akademie in Weihenstephan (Oberbaiern), zum Professor an dieser Anstalt. — Dr. Neumann, Kurt, Tierarzt aus Marienburg (Westpr.), zum wiss. Hilfsarb. am Tierhyg. Inst. der Univ. in Freiburg (Baden). — Dr. Schneidemühl. a. o. Professor an der Univ. in Kiel, zum Dozenten für vergleichende Medizin an der Harvard-Univ. der Vereinigten Staaten von Nord-Amerika. — Siefke, Adolf, 2. Assist. an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München, zum 1. Assist. an dieser Klinik.

2. In der Reichs- und Staatsverwaltung.

Banzhaf, Friedrich, Tierarzt aus Ludwigsburg, zum Oberamtstierarzt in Maulbronn (Württ.). — Buhmann, Karl, Bezirkstierarzt in Deggendorf, als solcher nach Landshut (Niederbaiern). — Buß, Georg, komm. Bezirkstierarzt in Wolfach, zum Königl. Bezirkstierarzt daselbst. — Diesing, Franz, Gestütsinspektor in Döhlen, als solcher nach Graditz. — Ehrensberger, Emil, prov. Gestütstierarzt in Zweibrücken, etatsmäßig angestellt. — Dr. Friedrichs, August, komm. Kreistierarzt, zum Königl. Kreistierarzt in Jülich. — Dr. Gasteiger, Karl, Distrikts- und Grenztierarzt in Tegernsge (Oberbaiern), zum Königl. Bezirkstierarzt in Deggendorf (Niederbaiern). — Dr. Helm, Richard, städt Tierarzt in Dresden, zum Regierungstierarzt in Kamerun (Afrika). — Dr. Isert, Arthur, komm. Kreistierarzt in Angermünde, zum Königl. Kreistierarzt daselbst. — Krüger, Otto, Kreistierarzt in Wit-

kowo, als solcher nach Kruschwitz, Bez. Bromberg. — Oskar, Franz, baierischer Grenztierarzt in Salzburg (Oesterreich), zum Bezirkstierarzt in Rehan (Oberfranken). — Dr. Peters, Johannes, komm. Tierarzt in Rheinbach, zum Kreistierarzt daselbst. — Schweitzer, Wilhelm, Tierarzt in Linz (Rhein), zum komm. Kreistierarzt in Sögel, Bez. Osnabrück. — Dr. Sonnenbrodt, Albert, Gestütsinspektor in Bad Harzburg, zum Leut. der Res. im Kaiser Franz Garde-Gren.-Rgt. No. 2. — Thieringer, Hermann, Obervet. im Drag.-Rgt. 25 in Ludwigsburg, zum Kais. Gesundheitsamt in Berlin komm. — Wagner, Karl, Gestütsoberroßarzt in Graditz, als solcher nach Döhlen, Kreis Torgau. — Dr. Wiendieck, Karl, komm. Kreistierarzt in Lingen (Hannov.), zum Königl. Kreistierarzt daselbst. — Zier, Max, prov. Gestütstierarzt in Achsefschwang (Oberbaiern), etatsmäßig angestellt.

3. In der Gemeindeverwaltung, bei den Landwirtschaftskammern usw.

Bartsch, Alfons, Obervet. a. D. in Grottkau, zum Schlachthofdirektor in Neiße (Schles.). — Dr. Beck, Karl, Tierarzt in Donauwörth, zum Distriktsarzt in Wemding (Schwaben). — Elsässer, Christian, Vorsteher der Auslandsfleischbeschaustelle und 1. Tierarzt am Schlachthof in Bremen, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Espert, Friedrich, Tierarzt in Jettingen (Schwaben), zum Distriktstierarzt in Alsenz (Rheinpfalz). — Freigang, Bruno, Schlachthofinspektor in Tatschkau, zum Stadttierarzt daselbst. — Dr. Göhler, Ludwig, Schlachthofinspektor in Pritzwalk, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Günther, Gustav, Tierarzt in Marktbreit, zum Distriktstierarzt in Arnstorf (Niederbaiern). — Häfele, Hans, Tierarzt in Herbertingen (Württ.), zum Stadttierarzt in Trochtelfingen (Hohenzollern). — Hartmann, Ernst, Tierarzt in Dresden, zum Schlachthaustierarzt in Cöthen (Anhalt). — Haupt, Kurt, städt. Tierarzt in Gelsenkirchen, zum Schlachthofleiter in Lippstadt (Westf.). — Hofbauer, Ludwig, Tierarzt in Schwandorf (Oberpfalz), zum Distriktstierarzt daselbst. — Hoyer, Will, Tierarzt in Breslau, zum Schlachthofassistenztierazt daselbst. — Ilgner, Walter, Untervet. a. D. in Schwedt (Oder), zum Schlachthoftierarzt in Elbing. — Dr. Kormann, Bodo, Schlachthoftierarzt in Görlitz, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Mennacher, Karl, Tierarzt aus München, zum Distriktstierarzt in Seeg (Schwaben). Ricken, Hermann, Schlachthoftierarzt in Linden vor Hannover, zum Schlachthofdirekt. in Göttingen. — Dr. Rothenstein, Kurt, Tierarzt in Berlin, zum städt. Tierarzt in Gelsenkirchen. — Ruthenberg, Willy, Tierarzt in Angermünde, zum Schlachthoftierarzt in Stargard (Pomm.). — Dr. Schachtschnabel, Arthur, sädt. Tierarzt in Leipzig, zum Stadttierarzt in Chemnitz (Sa.). — Schlenker, Christian, Schlachthoftierarzt in Freiburg (Baden), zum Stadttierarzt in Schwenningen. — Schmidt, Wilhelm, Tierarzt aus Laer (Westf.), zum Amtstierarzt in Derne, Landkreis Dortmund. — Dr. Schrauth, Otto, Tierarzt in Gr.-Gerau, zum Schlachthoftierarzt in Mainz. — Dr. Schultz, Karl, Tierarzt in Delme (Els.-Lothr.), zum Kantonaltierarzt daselbst. — Dr. Schwäbel, Franz, Tierarzt in München, zum Schlachthoftierarzt in Osnabrück. — Seibert, Rudolf, Tierarzt aus Hahnheim, zum Schlachthoftierarzt in Mainz. — Seuberling, Hans, Tierarzt in Pfaffenhofen (Oberbaiern), zum Distriktstierarzt in Marktbreit (Unterfranken). — Siegert, Paul, Schlachthofverwalter in Tarnowitz, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Dr. Stemmer, Georg, Schlachthoftierarzt in Leipzig, etatsmäßig angestellt. — Strauß, Alois, Distriktstierarzt in Wemding (Schwaben),

als solcher nach Oettingen (Schwaben). — Dr. Theis, August, Tierarzt in Mainz, zum Schlachthoftierarzt daselbst. — Wagner, Georg, Distriktstierarzt in Arnstorf (Niederbaiern). als solcher nach Windsbach (Mittelfranken).

Orden und Ehrenzeichen.

Es erhielten:

Den Roten Adlerorden 4. Klasse: Dr. Augstein, Otto, Veterinärrat, Departementstierarzt a. D. in Zoppot (Westpr.); Böder, Johannes, Oberstabsvet. im Drag.-Rgt. 5 in Hofgeismar.

Die Rote Kreuzmedaille 3. Klasse: Dr. Esser, Jakob, Geh. Medizinalrat, Professor an der Univ. Göttingen.

Die Landwehr-Dienstauszeichnung 1. Klasse: Schilling, Franz, Schlachthausdirektor in Barmen; Schlieper, Gustav, Kreistierarzt in Kosten (Posen); Weigel, Karl, Tierarzt in Stettin.

Den Baierischen Verdienstorden vom heiligen Michael 4. Klasse: Reindl, Wilhelm, Bezirkstierarzt a. D. in Rosenheim (Oberbaiern).

Das Riterkreuz des Ordens der Württembergischen Krone: Lüpke, Friedrich, Professor an der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart.

Das Ritterkreuz 2. Klasse des Württembergischen Friedrichsordens: Guth, Ludwig, Oberamtstierarzt in Rottweil (Württ.).

Die Württembergische landwirtschaftliche silberne Verdienstmedaille: Grimm, Fritz, Oberamtstierarzt in Waldsee (Württ.).

Den Braunschweigischen Orden Heinrich des Löwen 4. Klasse: Krüger, Max, Stabsvet. im Feldart.-Rgt. 46 in Wolfenbüttel.

Das Fürstl. Schwarzburgische Ehrenkreuz 4. Klasse: Wolff, Hugo, Obervet. im Feldart.-Rgt. 15 in Saarburg (Lothr.).

Sonstige Auszeichnungen.

Blome, Karl, Veterinärrat, Departementstierarzt in Arnsberg, den persönl. Rang als Rat 4. Klasse; Dr. Dammann, Karl, Geh. Reg.-Rat, Professor, Direktor der Tierärztl. Hochschule in Hannover, zum Mitglied der Kaiserl. Leopoldinisch-Carolinischen Deutschen Akademie der Naturforscher in Halle (Saale); Fröhner, Eugen, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, den Charakter als Geh. Reg.-Rat; Lippus, Josef, Oberamtstierarzt in Spaichlingen (Württ.), den Titel Veterinärrat; Reinländer, Albin, Kreistierarzt in Verden (Aller), Stabsvet. a. D., den Charakter als Oberstabsvet. mit dem pers. Rang als Rat 5. Klasse; Dr. Reisinger, Leopold, Priv.-Doz. an der Tierärztl. Hochschule in Wien, den Titel und Charakter als a. o. Professor; Dr. Tereg, Josef, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Hannover, den Charakter als Geh. Reg.-Rat; Koenig, Gustav, Korpsstabsvet. beim Generalkommando I. Armeekorps in Königsberg i. Pr., den pers. Rang als Rat 4. Klasse.

Promotionen.

Die Dr.-Würde erlangten als Dr. med. vet.

an der Universität Gießen: Banzhaf, Friedrich, Oberamtstierarzt in Maulbronn (Württ.); Buschbaum, Heinrich, Tierarzt aus Hambergen; Buttron, Hermann, Tierarzt aus Hungen; Caemmerer, Gottfried, Tierarzt in Damgarten, Bezirk Stralsund;

Conradi, Peter, Tierarzt aus Elbingen; Dietrich, Wilhelm, Tierarzt aus Brötzingen; Fraas, Eduard, Tierarzt in Ergenzingen (Württ.); Goertz, Ernst, Tierarzt aus Kulmisch-Rosengarten; Heyden, Paul, Tierarzt in Hermülheim (Rheinpr.); Hölting, Heinrich, Tierarzt in Brakel (Westf.); Joseph, Karl, Polizeitierarzt in Hamburg; Krebs, Alphons, Tierarzt in Untergriesheim (Württ.); Piltz, Hermann, Prosektor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Scheifele, Julius, Tierarzt in Malsch (Baden); Schmidt, Adolph, Assist. an den chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Schultze, Hans, Tierarzt aus Rühn; Stickdorn, Walter, Tierarzt in Bünde; Theis, August, Tierarzt in Mainz; Trautmann, Jakob, Schlachthoftierarzt in Illingen, Bezirk Trier; Weber, Wilhelm, Tierarzt aus München. — An der Universität Leipzig: Albert, Paul, Tierarzt in Chemnitz (Sa.); Bach, Viktor, Schlachth.-Assist.-Tierarzt in Königshütte (Ob.-Schl.); Roscher, Paul, Assist. an der landw. Akademie in Tatschen-Liebwerd (Böhmen); Saalbeck, Andreas, Tierarzt aus Schwandorf; Schermer, Siegmund, Assist. am Vet.-Inst. der Univ. in Leipzig; Wagner, Richard, Tierarzt in Mittweida (Sa.); Wolff, Bruno, Tierarzt in Berlin.

An der Universität Bern: Berger, Franz, Oberveterinär im 3. Garde-Feldart.-Rgt. in Beeskow; Beyer, Peter, städtischer Tierarzt in Bochum; Biber, Karl, Stadt- und Distrikts-Tierarzt in Langenau (Württ.); Christiani, Arnold, Oberstabsveterinär, Inspizient der Milit.-Vet.-Akademie in Berlin; Coblenzer, Hermann, Tierarzt in Hildesheim; Conradus, Magnus, Tierarzt in Eisenach; Cramer, Max, Schlachthoftierarzt in Halle a. S.; Dorn, Kornelius, Distriktstierarzt in Markterlbath (Mittelfranken); Dumont, Karl, Tierarzt in Steglitz; Fischer, Otto, Gestütsinspektor in Trakehnen (Ostpr.); Frickinger, Hans, Schlachthoftierarzt in Bochum; Friemann, Ferdinand, Tierarzt in Bochum; Gebauer, Hans, Amtstierarzt in Deuben (Sa.); Hauckold, Erich, Tierarzt in Rixdorf; Henschel, Felix, städt. Obertierarzt für Berlin in Charlottenburg; Hessen, Viktor, Schlachthoftierarzt in Barmen; Hessler, Georg, Tierarzt der ostpreuß.-holländ. Herdbuchgesellschaft in Königsberg i. Pr.; Janssen, Wilhelm, Tierarzt in Elberfeld; Jonske, Waldemar, städt. Tierarzt in Königsberg i. Pr.; Kregenow, Kurt, Tierarzt in Berlin; Ledschbor, Heinrich, Schlachthoftierarzt in Breslau, Lindemann, Fritz, Tierarzt in Petershagen, Kreis Lebus; Linnenbrink, Arnold, Tierarzt in Oelde (Westf.); Löwenthal, Max, Tierarzt in Breslau; Nelke, Heinrich, Kreistierarzt in Nienburg (Weser); Oberwinter, Ernst, Schlachthofdirektor in Schmalkalden; Pfleger, Arthur, Kreistierarzt in Opladen (Rheinpr.); Priebatsch, Georg, Tierarzt in Willenberg (Ostpr.); Raether, Walther, Tierarzt in Ortelsburg (Ostpr.); Reinhardt, Leopold, Tierarzt in Minden (Westf.); Rickmann, Wilhelm, Veterinärrat in Höchst (Main); Rothenstein, Kurt, städt. Tierarzt in Gelsenkirchen; Sassen, Hubert, Assist. am physiol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Schnackers, Willy, Schlachthoftierarzt in Düsseldorf; Schneider, Wilhelm, Schlachthoftierarzt in Bremen; Schrage, Kurt, Tierarzt in Berlin; Siebert, Gustav, Tierarzt in Calcar (Niederrhein); Stedefeder, Karl, wissensch. Hilfsarbeiter am Hyg. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Stemmer, Georg, städt. Tierarzt in Leipzig; Wiemann, Josef, Assist. am bakteriol. Inst. der Landwirtschaftskammer in Königsberg i. Pr.; Wolfram, Max, Tierarzt in Bochum.

An der Universität Zürich: Ackermann, Hans, Assist. an der vet.-med. Fakultät der Univ. in Zürich; Würfel, Kurt, städt. Tierarzt in Dresden.

Prüfungen.

Die Prüfung für den tierärztlichen Staatsdienst haben bestanden:

In Berlin: Dr. Dunkel, Paul, Schlachthof-Assist.-Tierarzt in Stendal; Dr. Liebert, Willy, Repetitor an der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Lücking, Julius, Tierarzt in Herford; Münchgesang, Oskar, Assist. am bakt. Inst. der Landwirtschaftskammer in Halle a. S.; Pante, Christoph, Tierarzt in Neuenkirchen, Kreis Melle; Rottke, Georg, Tierarzt in Tessin (Meckl.); Teike, Richard, Tierarzt in Plötzensee bei Berlin.

Wohnsitzveränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Dr. Albert, Kurt, von Plauen i. V. nach Bramstedt (Holst.); Dr. Augstein, Otto, Veterinärrat, Departementstierarzt a. D., von Wiesbaden nach Zoppot (Westpr.); Bartels, Gustav, von Köln nach Düsseldorf; Dr. Baum, Erwin, von Fürstenwalde (Spree) nach Rothenburg (Oder); Bayer, Gabriel, von München nach Freising und von da nach Weilheim (Oberbaiern); Best, Karl, von Darmstadt nach Ameln, Kreis Jülich; Bickele, Friedrich, von Mülhausen (Elsaß) nach Stuttgart; Bode, Albert, von Köln nach Düsseldorf; Capelle, Klemens, von Olpe (Westf.) nach Sterkrade (Rheinpr.); Dapper, Anton, von St. Johann (Saar) nach Hoheneiche, Kreis Eschwege; Ditthorn, Christian, von Ungelstetten nach Ansbach; Ebert, Hans, von Schwarzach nach Brannenburg (Oberbaiern); Eckardt, Heinrich, von Annweiler nach Sobernheim (Rheinprov.); Edzards, Hermann, von Berlin nach Traben-Trarbach; Dr. Engelmann, Martin, von Löwenberg nach Dresden-Trachenberge; Dr. Falkenbach, Josef, von Polch nach Burgbrohl, Kreis Mayen; Feuerhack, August, Oberstabsvet. a. D., von Wirsitz nach Waldsieversdorf, Kreis Lebus; Frank, Georg, von Bamberg nach Abbach (Niederbaiern); Fraas, Eduard, von Stuttgart nach Ergenzingen; Dr. Franz, Wilhelm, von Oetzsch (Sa.) nach Auma (Sa.-Weim.); Gessler, Xaver, von Kleinkundorf nach Langenbernsdorf (Sachs.); Gottschalk, Walther, von Scheessel nach Birkenhainchen; Grether, Ernst, von Holzen nach Dillingen (Baden); Grimm, Alfred, von Riesalingen nach Radolfzell (Baden); Dr. Haag, Fritz, von Hildesheim nach Bremen; Hartmann, Ernst, von Cöthen nach Dresden; Dr. Hauckold, Erich, von Fraustadt nach Rixdorf; Heichlinger, Eduard, von Kempten nach Dirlewang (Schwab.); Heiserer, Georg, von Griesbach nach Greifenberg (Oberbaiern); Huber, Jakob, von Amberg nach Köfering (Oberpfalz); Dr. Janzen, Rudolf, von Campenau nach Marienburg (Westpr.); Dr. Janss, August, von Stuttgart nach Ulm; Israel, Oswald, von Mittweida nach Hartmannsdorf (Sachsen); Kahn, Theodor, von Grohnde nach Scheessel (Hann.); Kaske, Paul, von Belgard (Pomm.) nach Ortelsburg (Ostpr.); Kaszubowski, Franz, von Wischin nach Köben (Schles.); Dr. Kiessig, Walther, von Dresden nach Kiel als Ass. am bakt. Institut der Landw.-Kammer; Klaiber, Rudolf, von Augsburg nach Allershausen bei Freising; Dr. Klee, Hermann, von Karlsruhe nach Lörrach (Baden); Kirschner, Karl, von Traunstein nach Bad Reichenhall; Koch, Hermann, von Gollnow (Pomm.) nach Mogwitz (Schles.); Kopf, Hermann, von Polch nach Düsseldorf; *Dr. Kregenow, Kurt, von Berlin nach Oberndorf (Oste); Krieger, Ludwig, von Gangkofen nach Passau; Larisch, Paul, von Bauerwitz nach Ottmachau (Schles.); *Dr. Lehmann, Wilhelm, von Traben-Trarbach nach Berlin; Lehnert, Edwin, von Allenstein nach Friedland (Ostpr.);

Lellek, Albert, von Kiel nach Apenrade; Lemke, Friedrich, von Düsseldorf nach Hohenneuendorf, Kreis Niederbarnim; Dr. Lenz, Franz, von Geseke (Westf.) nach Engelskirchen (Rheinprov.); Dr. Lenze, Franz, von Engelskirchen nach Mechenich (Rheinpr.); Lücke, Friedrich, von Kleinmühlingen nach Grohnde, Kreis Hameln; Manthey, Ambrosius, von Mogwitz nach Grottkau (Schles.); Meier, Otto, von Esens nach Driedorf, Bezirk Wiesbaden; Messler, Johannes, von Borken (Hessen-Nassau) nach Uebigau (Sachs.); Möllhoff, Wilhelm, von Essen (Ruhr) nach Hannover-Kleefeld und von da zurück nach Essen (Ruhr); Moses, Ludwig, von Thorn nach Schönsee, Kreis Briesen; Mulzer, August, von München nach Nürnberg; Neumeyer, Georg, von Grosshabersdorf nach Straubing (Niederbaiern), von da nach Köfering (Oberpfalz); Peitzschke, Karl, von Leipzig nach Bischofswerda (Sachs.); Perl, Eduard, Obervet. a. D., von Sablon bei Metz nach Crossen (Oder); Dr. Petzschke, Oswald, von Schladitz nach Leipzig; Pfister, Otto, von Ebersroth nach Schnaittach (Mittelfranken); Pitzschk, Kurt, von Spören nach Charlottenburg; Plessow, Willy, von Schleswig nach Göttingen; Pschorr, Wilhelm, von Bad Tölz nach Tegernsee (Oberbaiern); Richter, Edmund, von Guttstadt (Ostpr.) nach Kiel; Dr. Riebe, Wilhelm, von Bromberg nach Stralsund; Dr. Rowold, Johannes, von Sorsum nach Halle a. Saale; Rupp, Josef, von Düren nach Stuttgart; *Dr. Sassen, Hubert, von Hannover nach Linz (Rhein); Schaele, Ernst, von Bärwalde (N.-M.) nach Guttstadt (Ostpr.); Schauber, Johann, Bezirkstierarzt a. D., von Landau nach Nürnberg; Scheufler, Richard, von Dresden-Blasewitz nach Radeberg (Sachs.); Dr. Schipp, Karl, von Gießen nach Königsberg i. Pr. als Ass. am Tierseucheninstitut der Landw.-Kammer; Schliecker, Friedrich, von Lippstadt nach Braunschweig; Schmidt, Nikolaus, von Alsenz nach Niedermoschel (Rheinpfalz); Dr. Schneider, Alfred, von Steinbergkirche (Schlesw.-Holst.) nach Siegen (Westf.); Schnitzler, Eduard, von Ameln (Kr. Jülich) nach Düren (Rheinl.); Schönfelder, Kurt, von Dresden nach Rothenburg a. T.; Schröder, Johannes, von Hainzell nach Grossenlüder, Kreis Fulda; Dr. Sieg, Erich, von Dossoczyn nach Heide (Holst.); Siehring, Julius, von Hannover nach Posen; Sommer, Max, von Dresden nach Fiddichow (Pomm.); *Dr. Steinberg, Alfred, von Dortmund nach Gelsenkirchen; Thomas, Martin, von Ludwigshafen nach Momba (Deutsch-Ostafrika); Tilch, Friedrich, von Hirschberg nach Rohnstock (Schles.); Töpfer, Alfred, von Gollub (Westpr.) nach Jauer (Schles.); Dr. Ullmann, Albin, von Marienberg (Sachs.) nach Wurzen (Sachs.); Völkel, Waldemar, von Siegen nach Steinbergkirche (Schlesw.-Holst.); Dr. Walter, Kurt, von Kahla nach Dresden; Weiss, Hans, von Neustadt (Sa.) nach Dresden; Werner, Winus, von Chemnitz nach Langenleuba-Oberhain (Sachs.); Wittmann, Michael, von Ilshofen (Württ.) nach Wasserburg (Oberb.); von Zerboni di Sposetti, Bernhard, von Breslau nach Hannover-Kleefeld; Zettl, August, von Starnberg nach Wolfratshausen (Oberb.).

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Dr. Hahn, aus Großhartmannsdorf in Görlitz; Theopold, aus Lemgo in Güstrow (Meckl.); Schmäling, Gustav, in Gütersloh; *Dr. Windisch, Hugo, Schlachth.-Direktor a. D., in Görlitz; Dr. Stein, Karl, in Grünberg in Hessen.

Approbationen.

In Berlin: Bayreuther, Walther, aus Charlottenburg; Begeng, Kurt, aus Danzig; Binz, Peter, aus Zell; Blumenfeld, Hermann, aus Salzkotten; Fie-

weger, Rudolf, aus Cöthen: Hagemann, Fritz, aus Eisleben: Kohlstock, Albert, aus Schöppenstedt: Kolewe, Hans, aus Berlin: Lemhöfer, Karl, aus Trier: Masur, Leo, aus Fraustadt: Schmahl, Peter, aus Niederelfingen: Schultze, Hans, aus Rühn: Schutzer, Erich, aus Eisleben: Stief, Bruno, aus Groß-Jestin; Fatzel, Paul, aus Boberröhrsdorf: Wientzek, Franz, aus Annaberg: Worm, Hans, aus Russenau.

In Hannover: Adam, Johannes, aus Bürgel: Claus, Hugo, aus Unterteutchenthal: Dievenkorn, Otto, aus Schlemmin: Feldhus, Friedrich, aus Westerstede: Heuer, Hermann, aus Kaierde: Klein, Heinrich, aus Gleich: Kramer, Georg, aus Hannover: Köster, August, aus Zimmerseifen: Lange, Otto, aus Halbendorf: Lehmer, Richard, aus Hünfeld: Raetsch, Paul, aus Hannover: Rosenbruch, Wilhelm, aus Hannover: Schmidt, Bernhard, aus Tübingen: Schröder, Hermann, aus Neu-Cosenow: Schwabe, Christoph, aus Heiligenstadt: Seiffert, Johann, aus Bayreuth; Stüben, Fritz, aus Krempe; Teschner, Hugo, aus Schulen: Waldschütz, Emil, aus Unterbiehlingen: Wiese, Hermann, aus Schwaneberg.

In München: Bauriedel, Fritz, aus Nürnberg: Beer, Friedrich, aus München: Mensch, Peter, aus Rheinhausen: Plister, Otto, aus Ebersroth: Renkert, Oskar, aus Freiburg (Baden).

In Dresden: Geisler, Albert Ernst Rudolf, aus Dresden: Herfurth, Willy Alfred, aus Altleisnig; Jenke, Walther, aus Dresden; Köhler, Paul Otto, aus Borna: Lindemann, Heinrich, aus Brockstedt: Urban, Arthur Bruno, aus Leißnitz: Wolf, Oswald Adolf Fritz, aus Schweidnitz.

In Stuttgart: Haußmann, Arthur, in Stuttgart: Schlenstedt, B., aus Cönnern (Saale); Schmäling, Gustav Wilhelm Ludwig, aus Gütersloh.

In Gießen: Ehinger, Josef, aus Neuulm: Frank, Bruno, aus Bad Kissingen: Haiduk, Theodor, aus Körnitz: Hohmann, Wilhelm, aus Friedberg (Hessen): Schachner, Paul, aus Mainz: Schwartz, Georg, aus Goscieradz: Weber, Josef, aus Saarlouis.

Ausgeschiedene Beamte.

Reindl, Wilhelm, Bezirkstierarzt in Rosenheim (Oberbaiern): Seibert, Theodor, Bezirkstierarzt in Pirmasens (Rheinpfalz).

Todesfälle.

Ammon, Karl, Hofgestütdirektor a. D. in München: Braun, Karl, Stadttierarzt in Schwenningen (Württ.): Dietrich, Eugen, Oberstabsvet. im Feldart.-Rgt. 23 in Coblenz: Duvinage, Bruno, Marstall-Stabsvet. in Berlin: Eilert, Paul, Stabsvet. im Feldart.-Rgt. 34 in Sablon, Landkreis Metz: Holtz, Waldemar, Tierarzt in Kl.-Sittkeim (Ostpr.): Jonen, August, Tierarzt in Weilerswist (Rheinpr.): Knittel, Alois, Tierarzt in Wurzach; Meyenberg, Wilhelm, in Gronau (Hannover): Pille, Ludwig, Tierarzt in Laer, Bezirk Osnabrück: Post, Rudolf, städt. Tierarzt in Johannisburg (Ostpr.): Rogner, städt. Bezirkstierazt und Schlachthofdirektor in Nürnberg: Tiegs, Franz, Obervet. in Königsberg i. Pr.: Uhland, Ernst, Oberamtstierarzt in Brackenheim (Württ.): Wetzmüller, Wilhelm, Schlachthoftierarzt in Mülheim (Ruhr): Wiedemann, Max, Schlachthofverwalter in Ottmachau (Schles.).

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Charakterverleihungen.

Der Rang der Räte IV. Klasse: dem Korpsstabsveterinär König, beim Generalkommando I. Armeekorps.

Der Charakter Oberstabsveterinär mit dem persönlichen Range der Räte V. Klasse: den Stabsveterinären: Engelke, im Drag.-Rgt. No. 8; Krause, im 3. Garde-Ulan.-Rgt; Ehlert, im Hus.-Rgt. No. 15; Günther, im Drag.-Rgt. No. 15; dem Stabsvet. a. D. Reinländer.

Beförderungen.

Zum Stabsveterinär: die Oberveterinäre Nippert, im Feldart.-Rgt. No. 17; Woite, im Feldart.-Rgt. No. 69; Born, im Drag.-Rgt. No. 12.

Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes: Obervet. der Garde Landw. 2. Aufg. Duvinage: Obervet. der Landw. 1. Aufg. Wehrle und Obervet. der Garde-Landw. 1. Aufg. Prof. Dr. Eberlein, sämtlich vom Bezirkskommando III Berlin.

Zum Oberveterinär: die Unterveterinäre Freise, im Feldart.-Rgt. No. 71; Siebert, im Hus.-Rgt. No. 3; Külper, im Drag.-Rgt. No. 7; Warmbrunn, im Ulan.-Rgt. No. 5.

Hansmann, überetatsmäßiger Oberveterinär im Hus.-Rgt. No. 8. mit dem 1. 4. 09 in eine etatsmäßige Oberveterinärstelle eingerückt.

Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: der Untervet. Löwe, vom Bezirkskommando III Berlin.

Zum Unterveterinär: die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie Lemhöfer, im Feldart.-Rgt. No. 8; Viehmann, im Feldart.-Rgt. No. 61; Wilhelmy, im Garde-Kür.-Rgt.; Drews, im Feldart.-Rgt. No. 54; Goetsch, im Feldart.-Rgt. No. 46; Schäfer, im 3. Garde-Feldart.-Rgt.; von Müller, im 3. Garde-Ulanen-Rgt., sämtlich unter gleichzeitiger Kommandierung auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede in Berlin.

Zum einjährig-freiwilligen Unterveterinär: die Einjährig-Freiwilligen Matthias, im 2. Garde-Drag.-Rgt.; Koch, Naninger, Mühlenbruch, im Feldart.-Rgt. No. 62; Hollatz, im Feldart.-Rgt. No. 35; Goerdt, im 3. Garde-Feldart.-Rgt.; Traut, im Feldart. Rgt. No. 14; Klump, im Feldart.-Rgt. No. 25; Stedtfeldt, Goerold, Knoblauch, Tang, im Feldart.-Rgt. No. 10; Müller, im Train-Bat. No. 7; Weidlich, Joop, im 1. Garde-Feldart.-Rgt; Eickelmann, Heine, im Garde-Train-Bat.; Engmann, im 2. Garde-Ulan.-Rgt.; Götsch, im Hus.-Rgt. No. 3; Worpenberg, im Feldart.-Rgt. No. 46; Dr. Olinger, im Drag.-Rgt. No. 9; Boeck, im Feldart.-Rgt. No. 36; Winchenbach, Weber, im 1. Garde-Drag.-Rgt.; Rowald, im Feldart.-Rgt. No. 75; Rohmahn, Schroeder, im Train-Bat. No. 3; Barnowski, im Feldart.-Rgt. No. 52; Panske, im Garde-Kür.-Rgt.; Prasse, im Feldart.-Rgt. No. 6; Dr. Weineck, im Feldart.-Rgt. No. 19.

Vesetzungen.

Stabsveterinär Bierstedt, im Ulan.-Rgt. No. 15, zum Feldart.-Rgt. No. 23; — die Oberveterinäre: Glaesmer, im Leib-Garde-Hus.-Rgt., zum Hus.-Rgt. No. 16, dieser mit dem 1. 7. 09; Hawich, im Feldart.-Rgt. No. 40, zum Leib Garde-Hus.-

Rgt.; Kirsch, im Hus.-Rgt. No. 17, zum Feldart.-Rgt. No. 2, Standort Belgard; Herffurth, im Train.-Bat. No. 4, zum Feldart.-Rgt. No. 34; Wünsch, im Train-Bat. No. 17, zum Ulan.-Rgt. No. 15; Dr. Albrecht, im 1. Garde-Drag.-Rgt., unter Aufhebung seines Kommandos bei der Militär-Lehrschmiede Berlin, zum Rgt. der Gardes du Corps, letztere 3 behufs Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte; v. Lojewski, im Feldart.-Rgt. No. 76, zum Train-Bat. No. 4; Kownatzki, im Feldart.-Rgt. No. 2, zum Train-Bat. No. 17; Reske, im 3. Garde-Feldart.-Rgt., zum 2. Garde-Ulan.-Rgt.; Pfefferkorn, vom Remontedepot Kattenau zum Remontedepot Wirsitz. — Die Unterveterinäre Reusch, im Kür.-Rgt. No. 4, zum Hus.-Rgt. No. 8; Witzki, im Hus.-Rgt. No. 8, zum Kür.-Rgt. No. 4; Wirtz, im Feldart.-Rgt. No. 69, zum Hus.-Rgt. No. 13; Thiede, im Drag.-Rgt. No. 23, zum Hus.-Rgt. No. 17; Warmbrunn, im Feldart.-Rgt. No. 54, zum Ulan.-Rgt. No. 5; Dr. Kranich, im Feldart.-Rgt. No. 61, zum Drag.-Rgt. No. 23; Balzer, im Feldart.-Rgt. No. 56, zum 1. Leib-Hus.-Rgt. No. 1; Ziegert, im Feldart.-Rgt. No. 19, zum Drag.-Rgt. No. 2; Baum, im Feldart.-Rgt. No. 46, zum Feldart.-Rgt. No. 58; Andree, im Feldart.-Rgt. No. 31, zum Feldart.-Rgt. No. 18.

Zugang.

Obervet. der Res. Dieckmann, vom Bezirkskommando Rostock, als aktiver Oberveterinär im Rgt. der Gardes du Corps angestellt.

Kommandos.

Die Kommandos der Oberveterinäre Dr. Hobstetter, im 2. Garde-Drag.-Rgt. und Laabs, im 1. Garde-Drag.-Rgt., zur Tierärztl. Hochschule in Berlin bis Ende März bzw. Juni 1910 verlängert; Obervet. Brilling, im 1. Leib-Hus.-Rgt. No. 1, im Anschluß an sein Kommando zur 3. Remontierungskommission zur Militär-Lehrschmiede in Berlin. Das Kommando ist einer Versetzung gleich zu erachten. Zu dem vom 19. April bis 21. Juli 1909 an der Militär-Veterinär-Akademie stattfindenden Oberveterinärkursus die preußischen Oberveterinäre: Ehrle, im Drag.-Rgt. No. 5; Stahn, im Hus.-Rgt. No. 15; Doliwa, beim Militär-Reit-Institut; Wilczek, im Leib-Kür.-Rgt. No. 1; Dr. Goßmann, im 1. Leib-Hus.-Rgt. No. 1; Reichart, im Drag.-Rgt. No. 4; Hack, im 2. Garde-Feldart.-Rgt; Rode, im Train-Bat. No. 9; Freude, im 1. Garde-Feldart.-Rgt.; Oehlhorn, im Feldart.-Rgt. No. 45; Glaesmer, im Leib-Garde-Hus.-Rgt.; Heuer, im Feldart.-Rgt. No. 53; Hohlwein, im Hus.-Rgt. No. 13; Zembsch, im Feldart.-Rgt. No. 71; Mohr, im Drag.-Rgt. No. 20; Tilgner, im Feldart.-Rgt. No. 62; Weinhold, im Feldart.-Rgt. No. 18; Baumann, im Feldart.-Rgt. No. 37; Timm, im Feldart.-Rgt. No. 42; Scholz, im Ulan.-Rgt. No. 16; Dorner, im Feldart.-Rgt. No. 14; Schwinzer, im Feldart.-Rgt. No. 36; Lehmann, im Train-Bat. No. 16; Belitz, im 4. Garde-Feldart.-Rgt.; Graening, im Lehr-Rgt. der Feldart.-Schießschule; Kettner, im Ulan.-Rgt. No. 5; Simon, im Hus.-Rgt. No. 12; Richter, bei der Masch.-Gew.-Abt. No. 3; Krüger, im Ulan.-Rgt. No. 12; Seegmüller, Assist. bei der Militär-Lehrschmiede in Breslau; Hellmuth, im 3. Seebataillon; die sächsischen Oberveterinäre: Winkler, im Feldart.-Rgt. No. 78; Dr. v. Müller, im Feldart.-Rgt. No. 77; der württembergische Obervet. Clauss, im Feldart.-Rgt. No. 29.

Abgang.

Auf ihr Gesuch mit Pension in den Ruhestand versetzt: die Oberveterinäre Scheibner, im Rgt. der Garde du Corps; Engelberting, im Feldart.-Rgt. No. 58; Hoffmann, im Ulan.-Rgt. No. 11; Perl, im Feldart.-Rgt. No. 34; zum Beurlaubtenstande entlassen: die Unterveterinäre Ilgner, im Drag.-Rgt. No. 2; Durchholz, im Hus.-Rgt. No. 13; Knorz, im Ulan.-Rgt. No. 5; Reusch, im Hus.-Rgt. No. 8; Abromeit, im Feldart.-Rgt. No. 37. Zur Reserve entlassen die einj.-freiw. Unterveterinäre Lambardt und Sauer, im Garde-Train-Bat.; Friesicke, im Train-Bat. No. 3. Auf ihr Gesuch den erbetenen Abschied bewilligt: den Stabsveterinären des Beurlaubtenstandes Servatius, vom Bezirkskommando Offenburg; Uhl, vom Bezirkskommando Konitz; Baranski, vom Bezirkskommando Aachen; Kramer, vom Bezirkskommando Donaueschingen; Fehsenmeier, vom Bezirkskommando Karlsruhe; den Oberveterinären des Beurlaubtenstandes: Düwell, vom Bezirkskommando II Bremen; Schrader, vom Bezirkskommando II Braunschweig; Eckelt, vom Bezirkskommando Oels; Milthaler, vom Bezirkskommando Lötzen; Löhr, vom Bezirkskommando I Braunschweig; Haake, vom Bezirkskommando Thorn; Kubaschewski, vom Bezirkskommando Insterburg; Jelen, vom Bezirkskommando Neustettin; Kroner, vom Bezirkskommando Lörrach; Müller, vom Bezirkskommando Weißenfels; Späth, vom Bezirkskommando Rastatt; Krekeler, vom Bezirkskommando Recklinghausen; Bauer, vom Bezirkskommando Stockach; Hinniger, vom Bezirkskommando Stargard; Gruenke, vom Bezirkskommando Rastenburg; Bröske, vom Bezirkskommando Gleiwitz; Zschernitz, vom Bezirkskommando II Cassel; Schröder, vom Bezirkskommando Magdeburg.

Auszeichnungen.

Verliehen: Roter Adler-Orden 4. Kl. Oberstabsvet. Böder-Hofgeismar; Fürstlich Schwarzburgisches Ehrenkreuz 4. Kl. Obervet. Wolff-Saarburg; Ritterkreuz 2. Kl. des Braunschweigischen Ordens Heinrich des Löwen Stabsveterinär Krüger-Wolfenbüttel.

Gestorben.

Stabsvet. Rademann, im Rgt. der Gardes du Corps; Obervet. Kühn, im Feldart.-Rgt. No. 25; Obervet. Tiegs, im Feldart.-Rgt. No. 16; Stabsvet. der Garde-Landwehr Duvinage, vom Bezirkskommando III Berlin.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXIII.

Aus dem pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Das Wesen der Schnüffelkrankheit der Tiere.

Von

Repetitor Dr. **Robert Hintze**.

(Hierzu Tafel XI.)

In seiner klassischen Cellularpathologie (1) sagt Rudolf Virchow bei Gelegenheit der Beschreibung der Osteoidchondrome, das heißt solcher Geschwülste, welche aus der kalklosen Vorstufe des Knochengewebes bestehen:

„Solche finden sich besonders an den Kiefern der Ziegen, und da auch hier die Verkalkung der schon Knochenstruktur besitzenden Teile in großen Abschnitten nicht erfolgt, so leisten sie für die Darstellung der Uebergänge des Bindegewebes in osteoide Substanz etwa dasselbe, was uns für die Umbildung der Knorpel die Geschichte der Rachitis gelehrt hat. Wobei ich übrigens bemerke, daß die Tierärzte, ich weiß nicht mit wieviel Recht, solche Zustände auch als Rachitis bezeichnen. Die Geschwulst, welche oft Ober- und Unterkiefer, aber jeden für sich befällt, ist so wenig dicht, daß man sie ganz bequem schneiden kann; nur an einzelnen Stellen findet das Messer einen stärkeren Widerstand. Macht man feinere Durchschnitte, so sieht man schon vom bloßen Auge, daß dichtere und weniger dichte Stellen mit einander abwechseln, daß das Ganze ein maschiges Aussehen hat. Bringt man es bei schwacher Vergrößerung unter das Mikroskop, so bemerkt man sofort, daß die ganze Anlage vollkommen die eines neugebildeten Knochens ist; eine Art von Markhöhlen und ein Balkennetz wechseln mit einander ab, genau so, wie wenn man die Markhöhlen und Balken eines spongiösen Knochens vor sich hätte. Die Substanz, welche das Balkennetz bildet, ist im ganzen dicht und erscheint dadurch schon bei schwacher Vergrößerung leicht von der zarteren Substanz, welche dazwischen liegt und die Markräume füllt, verschieden. Letztere bietet, wenn man sie stärker vergrößert, ein feinstreifiges, faseriges Aussehen dar. Die Faserzüge laufen zum Teil parallel den Rändern der Balken. Innerhalb der letzteren sieht man bei starker Vergrößerung ähnliche Gebilde, wie sie das Knochengewebe darbietet, zackige Körperchen, ganz regelmäßig verbreitet.“

Auch an einer anderen Stelle (2) hat Virchow kurz einer geschwulstartigen Erkrankung der Kieferknochen einer Ziege gedacht und sie im Zusammenhange mit dem Osteoidchondrom besprochen. Er sagt nämlich:

„Ob das Osteoidchondrom am Knochen nur peripherisch vorkommt, oder ob es sich auch aus dem Innern derselben entwickelt, ist bei der Schwierigkeit, die in der Literatur vorhandenen Fälle zu benutzen, eine für mich im Augenblick nicht zu erledigende Frage. Unsere Sammlung besitzt nur ein Präparat, welches wenigstens der hier in Frage stehenden Form sehr nahe steht; es ist eine Geschwulst der Kieferknochen der Ziege. Aber sie zeichnet sich zugleich durch das Vorkommen großer vielkerniger Zellen (der sogenannten Myeloplaxes von Robin) aus, und ich will daher nicht zuviel Wert auf sie legen."

Was den Namen Osteoidchondrom anbetrifft, so ist daran zu denken, daß es sich in der Geschwulst nicht um eine Mitbeteiligung von Knorpel handelt, sondern der Name knüpft an die deutsche Bezeichnung „Knochenknorpel" an, womit eben die osteoide Vorstufe des Knochens gemeint ist.

Merkwürdig genug ist es, daß man in der tierärztlichen Literatur kaum jemals auf diese Osteoidchondrome an den Kiefern von Haustieren nach der Beschreibung Virchows eingegangen ist. Ueberhaupt sind Geschwülste dieser Art, auch in ihrer bösartigen Variante, dem Osteoidsarkom, bei Tieren sehr spärlich beschrieben worden. Casper erwähnt sie in seiner Zusammenstellung der Tiergeschwülste (3) kaum. Ein Fall von Johne (4) beim Pferde, entspricht nicht den Anforderungen, die wir an den Begriff der Osteoidtumoren stellen müssen. Johne zählt weiter auf (5) ein Osteoidchondrom vom Unterfuße eines Kalbes, sowie ein anderes (6) von der Schilddrüse eines Hundes. Ebenfalls ein Chondro-Osteoidsarkom der Schilddrüse und der Lungen beim Hunde beschreibt Zahn (7). Kitt (8) bespricht symmetrische Osteoidchondrome in den Nasenhöhlen eines Hundes. Jedenfalls ist in der Literatur der Tierpathologie nur einmal (9), dazu noch mit Unrecht, von Osteoidsarkom der Kieferknochen die Rede. Fast möchte man sagen, daß die mangelnde Bekanntschaft mit den erwähnten Schriftstellen Virchows die Autoren davor bewahrt hat, in einen Irrtum zu geraten. Denn darum handelt es sich bei Virchow. In diesen Irrtum aber muß jeder geraten und ist es tatsächlich auch, der den fraglichen Krankheitszustand nicht klinisch öfter beobachtet hat. Die heutige Generation der Pathologen hat ja das Gebiet der Geschwülste überhaupt eingeengt, einem unab-

weisbaren Erfordernis folgend. Das Osteoidsarkom an den Kieferknochen der Haustiere (reine Osteoidchondrome ohne sarkomatöse Beimischung dürfte es kaum geben) im Sinne Virchows ist von den meisten Beobachtern der Rachitis zugerechnet worden. Recht froh scheinen aber gewissenhafte Beobachter oft dieser Hinzurechnung zur einfachen Rachitis nicht geworden zu sein. Das spricht sich am deutlichsten aus in dem häufigen Wechsel der Namen für denselben Zustand. Die Bezeichnung schwankt zwischen Rachitis, Osteomalazie und Osteoporose hin und her.

Entsprechende Veränderungen am Schädel des Menschen, besonders des Kindes, waren nicht hinlänglich bekannt, und genaue histologische Untersuchungen fehlten bis in die neueste Zeit.

Die sogenannte Schädelrachitis der Haustiere (besonders beim Schwein und bei der Ziege) führt zu schweren Stenosenerscheinungen, die eine schnüffelnde, schnarchende Atmung erzeugen müssen. Diese Atemstörungen haben ihr den Namen Schnüffelkrankheit eingebracht. Wenn man diesen Namen überhaupt beibehalten will, so sollte man ihn beschränken auf die Verengerung der Nasengänge, wie sie eben durch unseren Prozess, über dessen Namen wir uns später einigen wollen, verursacht wird, nicht aber für Dinge, die unter den Begriff der hämorrhagischen Rhinitis, der Aktinomykose u. a. m. fallen. Besser wäre es allerdings, auf den Namen Schnüffelkrankheit überhaupt zu verzichten.

Das Krankheitsbild hat stets übereinstimmende Züge, doch weist fast jeder Fall auch wieder seine kleinen Besonderheiten auf, so daß man alle Uebergänge vom äußerst Geschwulstähnlichen bis zu solchen Fällen beobachten kann, die bisher meistens ohne weiteres der gewöhnlichen Rachitis in ihrer milden Form zugezählt wurden. Lassen wir die Krankheit einstweilen unter diesem Namen laufen.

Höchst auffallend ist es, daß die Schädelknochen, welche eine bindegewebige Vorstufe haben, fast oder wirklich allesamt bei dieser Krankheit verändert sind, nicht dagegen die Knochen des Primordialkraniums. Und unter den Bindegewebsknochen sind die Gesichtsknochen am stärksten betroffen. Bald ist die Erkrankung mehr halbseitig, bald auf beiden Seiten ausgeprägt. Manchmal sind scheinbar nur die beiden Oberkieferbeine in Mitleidenschaft gezogen, oder sogar nur der Processus alveolaris, manchmal wieder scheint der Prozess vorwiegend auf den Unterkiefer beschränkt zu sein. Ostertag (10) gibt an, mehrfach nur Rachitis des Oberkiefers gefunden zu haben.

In dem Falle von Wulff (11) war ganz hervorragend der Unterkiefer beteiligt, so daß Kiefer- und Stirnhöhle (siehe später) unverkleinert blieben. Im übrigen beschreibt Wulff Dinge, die an Bindegewebsknochen nicht beobachtet werden können. Als merkwürdig muß es bezeichnet werden und ist auch immer wieder aufgefallen, daß die Knochen des übrigen Skeletts, besonders die Wirbel, die Rippen und die langen Röhrenknochen, oft gesund sind, oder es wenigstens zu sein scheinen. Dabei ist hervorzuheben, daß auch Rumpfknochen und Röhrenknochen in einem Teil der Fälle erkrankt gefunden wurden, daß andererseits besonders leichtere Erkrankungen an den Röhrenknochen des kurzbeinigen Schweines übersehen werden können. Mit Willies (14) beklage ich es, daß von den kranken Tieren fast ausnahmslos nur die Köpfe an die pathologischen Institute eingesandt werden, eine Tatsache, die zu einer bedauerlichen Unkenntnis der Veränderungen an den Gliedmaßenknochen geführt hat. Mangels jeglichen geeigneten Materials habe auch ich auf ihre genaue Untersuchung vorläufig verzichten müssen.

Mein Untersuchungsmaterial stammt von zwei Ziegen und drei Schweinen. Ein Schweinekopf wurde vor einem Jahre dem pathologischen Institute frisch zugesandt, und es war mir möglich, ihn genau zu untersuchen.

Vor allen Dingen fällt an dem Schweinekopf neben den übermäßig dicken Backen auf, daß die beiden Gaumenfortsätze des Oberkiefers ungemein stark gegen die Mundhöhle vorgewölbt sind. Die Wölbung beginnt gleich hinter dem Zwischenkiefer. Die Zähne des Unterkiefers haben innerhalb der Zahnreihen des Oberkiefers breite Schleimhautverluste bewirkt, weil die Zähne des Ober- und Unterkiefers durchaus nicht mehr mit einander korrespondierten. Die Zähne des Oberkiefers waren gleichsam durch kranioklastische Wirkungen seitwärts abgewichen. Nach sagittalem Durchsägen des Schädels zeigt sich, daß der ganze Gesichtsteil dargestellt wird von einem derben rötlichweißen Gewebe, das sich auch gegen die Nasenhöhlen zu vorwölbt und sie fast völlig verschließt, so daß man nur mit Mühe eine feine Sonde durch die Nasengänge hindurchbringt. Jedenfalls hat das Tier durch die Nase schwerlich mehr genügend Luft erhalten. Die Nasenscheidewand ist gut erhalten und nur mit wenig eitrig-katarrhalischem Sekret bedeckt. Der Zwischenkiefer, die Gaumenfortsätze der Oberkieferbeine und die Gaumenbeine lassen sich in der Mittellinie leicht mit Hilfe eines kleinen Messers von einander trennen.

Nach hinten geht das derbe, geschwulstähnliche Gewebe bis an die Keilbeine und hoch hinauf bis zum Siebbeinlabyrinth. Die Gehirnhöhle ist frei. Die Muscheln sind atrophisch, ihre Schleimhaut ist durch den Druck des unter ihr liegenden Gewebes am manchen Stellen gerissen.

Querschnitte in der Höhe der Oberkieferhöhlen ergeben, daß Kieferhöhlen garnicht mehr vorhanden sind, sondern die ganze Gegend stellt eine derbe Gewebsmasse dar.

Sicherlich handelt es sich nicht um einen Bildungsmangel, sondern die Höhlen sind mit den neugebildeten Gewebsmassen angefüllt. Nur die äußerste obere und vordere Ecke der — allein zerschnittenen — linken Höhle ist noch als kleiner Spalt vorhanden. Die Platte dieses Restes der äußeren Kieferhöhlenwand ist weich wie eine Fascie und geht ganz unmerklich in die gewaltige ungegliederte Gewebsmasse über, welche das gesamte Innere des Gesichtsschädels ausfüllt. Es dürfte nur noch kurzer Zeit bedurft haben, und auch dieser spärliche Rest der Oberkieferhöhle wäre völlig verschwunden gewesen. Stirnhöhle und Keilbeinhöhle sind erhalten. Der Tränennasengang ist ganz verlegt. Die vorderen Abschnitte des Unterkiefers sind sehr stark verdickt und ohne weiteres mit einem kleinen Messer zu schneiden. Nach dem Unterkieferwinkel hin wird der Knochen allmählich fester, und die Aeste boten so sehr das Bild gesunder Knochen dar, daß ich sie voreilig vernichten ließ. Der Unterkieferkörper ist auf dem Durchschnitt fast rund und besteht aus demselben weichen Gewebe wie der Oberkiefer.

Im Zwischenstück, in der Gegend des unteren Randes ist eine recht umfangreiche feste Knochenspange liegen geblieben, die in dem weichen derben, sie umgebenden Gewebe wie im Sequester daliegt.

Nirgends haben die Gewebsmassen die Schleimhaut durchbrochen, mit Ausnahme einer dreimarkstückgroßen Stelle oberhalb der Prämolaren des rechten Oberkiefers. Diese Erscheinung muß man der Drucknekrose zurechnen. Gewaltige Abweichungen zeigt die Stellung der Zähne. Es handelt sich um ein junges Tier vor dem Zahnwechsel. Die Schneidezähne sind weit auseinander gerückt, diejenigen im Zwischenkiefer fast aufwärts gebogen. Die Ersatzzähne stecken tief in dem fremden Gewebe, so daß sie, ohne daß dieses schrumpft oder sonstwie schwindet, überhaupt nicht durchbrechen könnten. Schmelzdefekte lassen sich an ihnen nicht wahrnehmen. Bei näherer Prüfung der Frage, welche Knochen an dem Prozesse beteiligt sind,

ergibt sich, wie gesagt, daß es die Knochen mit bindegewebiger Vorstufe sind. Demnach sind z. B. Keil- und Hinterhauptbein hart, ebenso das Zungenbein. Weich sind der Oberkiefer mit seinen Fortsätzen, der Zwischenkiefer, das Gaumenbein, das Pflugscharbein, das Jochbein, das Tränenbein, das Schläfenbein. Halbweich sind Nasen-, Stirn- und Scheitelbein. Besonders dem Nasenbein liegt eine etwa zwei Millimeter dicke Schicht sehr blutreichen, soliden, schneidbaren Gewebes auf, dessen Mächtigkeit nach dem Stirnbein hin allmählich abnimmt. Der Unterkiefer wird nach dem Kieferwinkel hin. allmählich fest. Nach Entfernung eines Auges kann man sich durch Betasten der Augenhöhle leicht davon überzeugen, daß die angrenzenden Knochen großenteils weich und verdickt sind. Ich möchte darauf besonderes Gewicht legen. Wenn sich die Grenzknochen der Orbita verdicken, können sie leicht einen Druck auf den Augapfel und den Sehnerven ausüben. Daß es unter solchen Umständen zu schweren Schädigungen des Auges mit verschiedenen Folgezuständen kommen kann, hat nichts gerade Merkwürdiges an sich.

Flatton beobachtete bei einem einjährigen Fohlen, welches an „Rachitis“ der Vordergliedmaßen litt, dessen Kopf aber nicht ohne weiteres erkennbare Veränderungen aufwies, Blindheit mit Atrophie der Augäpfel und Anämie der Sehpapillen. Nun meine ich, dass in diesem Falle recht gut die Erblindung mit der Knochenerkrankung zusammenhängen kann, so daß man nicht genötigt ist, mit Kievel (13) anzunehmen, daß es sich um einen Folgezustand der periodischen Augenentzündung gehandelt habe. Auch Willies (14) fand bei einem Hunde neben sehr hochgradiger „Schädelrachitis“ weiße, harte, undurchsichtige Linsen, also offenbar Star. Ich möchte die Gelegenheit benützen, um gleich noch eine dritte Beobachtung hinzuzufügen. v. Hansemann (15) berichtet von einem Bären (Ursus beringianus), „der eine ausgezeichnete rachitische Hyperostose (des Schädels) aufweist. Das Tier war zuletzt erblindet und wie die Sektion zeigte, lediglich durch Kompression des Nervus opticus, während die Augen selbst im übrigen ganz gesund gefunden wurden“. Ich glaube, daß man bei besonderer Berücksichtigung öfter Veränderuugen an den Augen von Tieren mit „Schädelrachitis“ finden würde, als man zunächst vermuten möchte. Mein Material bot mir dazu keine Gelegenheit.

Nach Schmidt-Rimpler (16) machte beim Menschen zuerst von Horner auf einen Zusammenhang zwischen Rachitis und Schichtstar aufmerksam, den er auf Entwicklungsstörungen der von den Epithelzellen der Kapsel gebildeten Linsenfasern zurückführte. Schmidt-Rimpler warnt vor Uebertreibungen.

Nach dieser kleinen Abschweifung kehre ich zurück zur makroskopischen Beschreibung meines weiteren Untersuchungsmaterials. Dasjenige von Schwein II und Ziege I befand sich in der Materialsammlung des pathologischen Instituts. Es waren zahlreiche Stücke,

wie sie für die histologischen Kurse eingelegt werden. Ich kann von dem Material nur angeben, daß es ebenfalls von jungen Tieren vor dem Zahnwechsel stammt. Von Schwein III war der Kopf seit vielen Jahren in Alkohol aufbewahrt worden. Es handelt sich in diesem Falle um eine bedeutend geringgradigere Erkrankung als bei Schwein I, die außerdem, wie die später mitzuteilenden histologischen Untersuchungen lehrten, als abgeschlossen zu betrachten ist. Von einer Heilung im Sinne einer Wiederherstellung der normalen Verhältnisse kann allerdings keine Rede sein. Der Unterkiefer ist plump, hat aber eine sehr feste Schale. Diese sowohl als auch die Nasenbeine sind deutlich verdickt. In den Markräumen liegt größtenteils Fettmark. Die Spangen des Markes bestehen aus richtigem Knochengewebe. Zwischen diesem und dem Fettmarke liegt derbes, faseriges Gewebe. Irgendwelche entzündliche Auflagerungen sind an den Knochen oder dem Periost nicht wahrzunehmen. Einzelheiten sind wegen des Alters des Präparates nicht mehr recht zu sehen. Der Kopf von Ziege II fand sich im Museum des pathologischen Instituts vor. Es ist ein ebenfalls seit vielen Jahren aufbewahrtes Spirituspräparat und stammt von einem jungen Tiere. Der Gesichtsschädel ist sehr verunstaltet, Oberkiefer und Unterkiefer stark aufgetrieben. Scheitel- und Hinterhauptbein sind fest, auch der Zwischenkiefer. Die Kortikalis des Oberkiefers und Unterkiefers ist leicht eindrückbar und liegt wie eine Kapsel um zentrale weiche, geschwulstähnliche Gewebsmassen herum. Auffallend ist die hochgradig porotische Beschaffenheit mancher Knochen, z. B. des Stirn- und Nasenbeins, des Schläfenbeins und anderer, die wie zernagt aussehen. Die entstandenen Räume sind mit sehr blutreichem Mark gefüllt. Vom Unterkiefer ist bei Ziege II gerade der hintere Abschnitt, von der Lücke hinter den Schneidezähnen an bis zum Kieferwinkel und darüber hinaus aufgetrieben durch leicht schneidbares, doch derbes Gewebe, welchem Schleimhaut und Periost aufsitzen wie einem gut abgegrenzten Tumor. Es ist das ein Befund, der einen wesentlich anderen Eindruck macht, als derjenige an den entsprechenden Stellen bei Schwein I, wo der gesamte vordere Abschnitt des Unterkiefers mit seiner Bedeckung eine einzige, untrennbare Masse darstellt. Die Ersatzzähne stecken auch hier wieder tief in dem fibrösen Gewebe, das sogar die großen Nervenstämme gegen die Knochenschale drängt. Die derbe Gewebsmasse des Oberkiefers enthält mehrere große nekrotische Abschnitte.

Wenden wir uns nun der Frage zu: Wie entstehen die un-

geheuren Mißbildungen, und was lehrt uns das histologische Studium? Leider müssen wir da von vornherein feststellen, daß wir über die Anfangsstadien der Krankheit nichts wissen. Die anfänglichen Veränderungen könnten uns gewiss über mancherlei Aufschluß geben. Da sie uns nicht bekannt sind, müssen wir uns damit begnügen, den Krankheitsprozeß auf seiner Höhe zu studieren. Schon bei Betrachtung mit bloßem Auge fallen an dem geschwulstähnlichen hyperplastischen Gewebe, wenn wir gerade eine geeignete Stelle finden, zwei Arten von Gewebe auf, nämlich erstens jenes teils weißrötliche, teils mehr narbenweiße, das keine weitere Differenzierung erkennen läßt; zweitens aber gewahren wir neben diesem Gewebe an zahlreichen Stellen ein sehr zierliches Gerüstwerk von feinen Bälkchen, welches in seinen Maschen eben jenes erste Gewebe trägt. Wie wir später sehen werden, hängen diese beiden Gewebsarten entwicklungsgeschichtlich eng miteinander zusammen. Wenn wir uns den Gang des Geschehens klar machen, so weit wir das am ausgebildeten Krankheitsbilde können, so beginnen wir am besten mit den anscheinend unveränderten Knochen an den Grenzen des Prozesses.

Wir erkennen hier schön lamellär angeordnete Knochenbälkchen, die mit Hilfe des Mikrotoms natürlich erst zu schneiden waren, nachdem auf diese oder jene Weise die Knochensalze aus der Grundsubstanz entfernt waren. Diese Bälkchen enthalten in regelmässiger Anordnung zackige Knochenkörperchen; dem Rande der Bälkchen sitzt eine Schicht meist kubischer Osteoblasten auf. Soweit wäre ja alles in Ordnung. Nun schließen diese Bälkchen, die ausgezeichnet miteinander anastomosieren, zwischen sich die Markräume ein. An diesem Mark stellen sich die ersten Veränderungen ein; es ist nämlich auffallend reich an faserigem Bindegewebe, während die Zellen, welche Beziehungen zum Blute haben, fast gänzlich zurücktreten. An die Zone normalen Knochens schließt sich eine Uebergangszone an, welche schmälere Knochbälkchen aufweist, die dazu schon kalkfrei gefunden werden, so daß man sie ohne Vorbereitung mit Hilfe des Mikrotoms schneiden kann. Es ist schwierig zu sagen, ob die Kalklosigkeit durch Halisteresis ursprünglich kalkhaltigen Knochens entstanden ist, oder ob es sich um neugebildeten, frei von Erdsalzen gebliebenen Knochen handelt. Das ist bekanntlich oft schwierig zu entscheiden. Jedenfalls schließt sich an diese Uebergangszone sehr schnell ein hochgradig vom Normalen abweichendes Gewebe an. Zwar wiederholt das, was jetzt entsteht, vorerst dem Wesen nach den Vorgang, der sich stets

bei der Bildung von Belegknochen abspielt. Aber in Bezug auf das gegenseitige Mengenverhältnis, sowie auf die Zeit des Entstehens, weicht das Neugebildete so sehr vom Ursprünglichen ab, daß noch jeder Untersucher es anfangs für Geschwulstgewebe gehalten hat. Es kommt, wie verschiedene Beobachter angegeben haben, unter Umständen im Verlauf weniger Wochen zu einem mächtigen Anbau neugebildeten Gewebes, der einen mächtigen Abbau des alten, früher vorhandenen Gewebes erfordert. Dieser Umbau bewirkt eine völlige Aenderung in der gesamten Architektonik des befallenen Knochens. Ich habe mich oft gefragt, wie die Knochen sich eigentlich bei dieser Umwandlung verhalten, muß aber gestehen, daß mir dieser Vorgang nicht ganz klar und eindeutig ist. Und gerade an dieser Stelle habe ich immer von neuem bedauert, daß mir kein Untersuchungsmaterial mit den Anfangsstadien des Prozesses zur Verfügung stand. Annehmen möchte ich, daß dabei die lakumäre Resorption mit Hilfe von Osteoklasten eine untergeordnete Rolle spielt. Man müßte sonst mehr von diesen knochenfressenden Zellen oder ihre Reste finden, selbst wenn der Prozeß nach der Richtung des Abbaus seine höchste Entwicklung hinter sich hat. Wir werden dagegen den Osteoklasten an anderen Stellen noch sehr vielfach begegnen. Ich bin vielmehr dazu geneigt, einfachen malazischen Vorgängen eine bedeutende Rolle bei dem mächtigen Gewebsabbau zuzusprechen. Wie groß der Abbau von Knochengewebe am Schädel und die Substitution durch neues, in geschwulstartiger Hypertrophie befindliches Gewebe sein muß, läßt sich ausgezeichnet aus dem völligen Verschwinden der Oberkieferhöhlen ersehen. Sie verschwinden nicht nur, sondern in ihrer ganzen Umgebung liegt eine Masse fremdartigen Gewebes. Jedenfalls erreicht das neugebildete Gewebe bald jenseits der Uebergangsschicht das Extrem seiner fremdartigen Wuchsform. Das Grundgewebe ist physiologisch und anatomisch dem skelettogenen Bindegewebe gleichzusetzen. Es besteht im allgemeinen aus protoplasmareichen, spindelförmigen oder vielgestaltigen Zellen mit großen Kernen und erinnert in seiner Massenhaftigkeit durchaus an Sarkomgewebe. In seinem Zellreichtum weicht es erheblich ab von dem fast rein faserigen Gewebe, welches wir bei Beginn des Prozesses zwischen den ursprünglichen und unveränderten Knochenbälkchen finden. Immerhin läßt sich mit Hilfe der van Giesonmethode leicht nachweisen, daß auch in den neu gewucherten Abschnitten zwischen den Zellen mehr Fasern liegen, als man ohne weiteres hätte vermuten sollen. Was aber an diesem

neu entstandenen Gewebe bezeichnend ist, das ist die Anwesenheit zahlreicher osteoider Bälkchen. Wir haben es also mit einer gewaltigen Neubildung osteoiden Gewebes zu tun. Die ganze Menge dieses in kurzer Zeit entstandenen osteoiden Gewebes hat nicht nur in seinem Uebermaß etwas unsinniges an sich, sondern es entfernt sich auch im anatomischen Sinne immer mehr von dem normalen Vorbilde. Seine Bälkchen werden schmäler und schmäler, bis sie zuletzt ein wahres Splitterwerk darstellen. Das Zwischengewebe bekommt immer mehr die Oberhand. Doch auch damit ist der Vorgang nicht zu Ende geführt. Vielmehr bildet jetzt dasselbe skelettogene Grundgewebe, aus welchem die osteoiden Bälkchen entstanden, vielkernige Riesenzellen, deren Freßtätigkeit es gelingt, die osteoiden Bälkchen zu vertilgen. Diese Polykaryozyten legen sich an die Seiten und an die Enden der Bälkchen an und nagen Lakunen in deren Substanz hinein. An den Enden der Bälkchen umfließen sie förmlich nach Amöbenart die osteoide Substanz und nehmen dabei oft abenteuerliche Figuren an, bilden mannigfaltige Ausläufer usw. Die Osteoklasten sind häufig in so großer Anzahl vorhanden, daß sie wie eine Perlenschnur um das Bälkchen herumliegen. Durch Vergleichen geeigneter Präparate kann man weiter beobachten, wie nach und nach die Bälkchen immer mehr schwinden, bis zuletzt auch das letzte Restchen aufgefressen ist. Dann deutet ein übrig gebliebener Spalt mit einem Besatz von Riesenzellen darauf hin, was sich an der Stelle für ein Vorgang abgespielt hat. Schließlich können auch die Osteoklasten zerfallen und verschwinden, so daß lediglich ein Spalt im Gewebe übrig bleibt. Wenn der Abbau so weit gediehen ist, kann das Bindegewebe der Umgebung anfangen zu wuchern, so daß der ursprüngliche Spalt vollständig gefüllt wird. Das neuentstandene Gewebe hebt sich durch seine Verlaufsrichtung und seine stärkere Färbbarkeit durch Kernfarbstoffe sehr deutlich von seiner Umgebung ab und gibt die Formenumrisse des Gewebes, welches früher an seiner Stelle lag, wieder. Der Gang der Dinge war also kurz gesagt der: Im Anschluß an Knochengewebe mit fibrösen Mark entwickelt sich osteoides Gewebe mit zellreicher bindegewebiger Zwischensubstanz als Mark. Aus dem zellreichen Bindegewebe entwickeln sich Osteoklasten, die sich um die osteoiden Bälkchen herumlagern und diese zugrunde richten. Darauf verschwinden auch die Osteoklasten wieder, und das Muttergewebe, das skelettogene Bindegewebe, beherrscht völlig das Feld, wie zu Anfang der Belegknochenbildung überhaupt.

Im Anschluß an das Verschwinden der osteoiden Bälkchen möchte ich einer Erscheinung gedenken, die besonders von Willies (14) gewürdigt worden ist, nämlich der Bildung von Cysten. Beim eingehenderen Studium fand ich, daß die Ausfüllung der leergewordenen Lager der osteoiden Bälkchen nicht wieder zu geschehen braucht. Vielmehr kann man an solchen Stellen, an denen lange schmale, weit aus dem Rahmen des Normalen abgewichene Bälkchen verliefen, sehen, daß die Lücken, welche durch das Verschwinden der Osteoklasten und ihrer Opfer, eben der osteoiden Bälkchen, entstanden, leer bleiben. Dann sterben die schmalen Brücken, welche zwischen den oft zahlreichen einzelnen Spalten übrig bleiben, ab, so daß kleine glattwandige Cysten entstehen. Willies fand im Unterkiefer eines „rachitischen Hundes“ etwa vierzig Exemplare, von $^1/_2$—2 mm Weite, ohne jedoch auf ihre Entstehungsgeschichte einzugehen. Doch geschieht dies bei Rehn (17). Bei unserem Prozesse entstehen jedoch neben den multiplen kleinen Cysten auch größere, meistens solitäre. Sie kommen, wie auch Willies richtig erkannte, auf andere Weise zustande. Die Verunstaltung des Gesichts geht oft recht schnell vor sich. In dem nach Geschwulstart neugebildeten Gewebe entstehen leicht Blutungen, welche durch den Druck, den das ausfließende Blut erzeugt, das Gewebe in größerem Umfange abtöten. Das ergossene Blut, zusammen mit dem abgestorbenen Gewebe wird in verschiedenem Umfange resorbiert, so daß eine glattwandige Cyste übrigbleibt, deren Inhalt noch mehr oder weniger blutig aussieht. Daß ausgedehnte Nekrosen andererseits nicht immer Blutungen nach sich ziehen müssen, ist klar. Ich fand bei Ziege II wohl Nekrosen, aber keine Blutungen. An eine weitere Art der Cystenbildung, die Rehn anführt, vermag ich nicht zu glauben. Er sagt: „Eine andere Möglichkeit ist, daß es sich um überstarke Wucherung von Riesenzellen im Bereich von Lymphspalten oder Lymphgefäßen handle, und so die Cysten durch eine Art ödematöser Schwellung zustande kommen.“ Die ganze Art der Cystenbildung erinnert lebhaft an entsprechende Dinge in großen bösartigen Geschwülsten, besonders Sarkomen. Uebrigens muß ich im Gegensatz zu einigen Autoren darauf hinweisen, daß die geschwulstähnlichen Abschnitte keineswegs reich an Blutgefäßen sind. Verglichen mit dem später zu beschreibenden Periost muß man sie sogar als ausgesprochen blutarm bezeichnen. Vielleicht findet in dem Mangel an genügender Blutversorgung der Umstand seine Erklärung, daß in den osteoiden und fibrösen Massen so leicht Nekrosen und Höhlen sich bilden.

Bei der Untersuchung der Milchzähne wollte es mir einige Male so scheinen, als ob auch der Inhalt der Pulpahöhlen aus dem neugewucherten Gewebe bestände. Histologische Untersuchungen zeigten aber, daß die Pulpahöhlen durchweg normale Verhältnisse aufwiesen.

Wir haben bisher nicht nötig gehabt, bei der Darstellung der histologischen Eigentümlichkeiten unseres Prozesses uns um das Knorpelgewebe zu kümmern. Doch gibt mir eine Stelle aus dem Lehrbuche von Hutyra und Marek (18) dazu Veranlassung. Die Autoren sprechen nämlich von mit „Knorpel- bezw. Knocheninseln durchsetztem Gewebe". Da diese Angaben bezüglich des Knorpels nicht durch histologische Untersuchungen erhärtet sind, ist es wohl berechtigt, daran zu zweifeln, daß bei den pathologischen Wachstumsvorgängen an den Belegknochen des Schädels bei unserm Prozesse wirklich jemals Knorpel metaplastisch gebildet wird. Theoretisch ist es zwar nicht gänzlich ausgeschlossen, aber die Rolle, welche diese Knorpelbildung durch Metaplasie der skelettogenen Bindegewebszelle spielt, scheint in unserm Falle äusserst gering zu sein, wenn derartiges überhaupt vorkommt. Knorpelähnlich erscheinen ja manche Abschnitte, aber die histologische Untersuchung zeigt immer wieder, daß sowohl die osteoiden als auch besonders die bindegewebig umgewandelten Teile Knorpel vortäuschen können.

Was die Osteoblasten anbetrifft, so finden sich bemerkenswerte Unterschiede zwischen der Uebergangsschicht und den geschwulstartigen Teilen. Zuerst sind nämlich noch sehr schöne epitheloide Osteoblastenräume vorhanden, welche großenteils an eine völlig homogene, mehr oder weniger breite Randschicht der osteoiden Bälkchen grenzen. Die zentrale Zone der Bälkchen weist sehr häufig Kalkablagerungen auf, erscheint durch einfache Hämalaunfärbung dunkler als die Ränder und erhält außerdem meistens ein eigentümlich grobfleckiges Aussehen. Oft kann man auch durch die sehr empfindliche Versilberungsmethode keinen Kalk nachweisen. Bei Giesonfärbung sehen die ganz unverkalkt gebliebenen Bälkchen durchweg leuchtend rot aus, während bei Verkalkung der zentralen Zone ein verwaschen blaugelber Farbenton entsteht. In Bezug auf mehr oder minder völligen Kalkmangel scheinen sich die einzelnen Fälle verschieden zu verhalten. In den später neugebildeten Abschnitten ist von wohldifferenzierten Osteoblasten keine Rede mehr. Bei dem überstürzten Wachstum scheint weder Zeit noch Fähigkeit mehr vorhanden zu sein, um gut ausgebildete Osteoblasten zu erzeugen. Dann übernehmen die

gewöhnlichen vielgestaltigen skelettogenen Bindegewebszellen die Rolle, Knochenbälkchen zu bilden. Während die Knochenbälkchen an den Uebergangsstellen noch genügend breit sind, so daß ein entsprechendes Verhältnis zwischen Bälkchen und Markraum vorhanden ist, verschiebt sich jetzt dieses Verhältnis immer mehr zu Gunsten des Markraumes, bis schließlich das Gewebe, welches diesen ausfüllt, allein übrigbleibt, nachdem die jämmerlichen Reste des osteoiden Gewebes zuletzt noch aufgefressen wurden. Wo ausgeprägte Osteoblasten vorhanden waren, haben die Knochenzellen die zackige Gestalt wie im normalen Knochen. Die Zellen der später entstandenen Bälkchen ohne eigentlichen Osteoblastenbesatz sind meistens klein und ohne ausgeprägte Form, selten sind sie größer und gleichsam blasig. Ihre Auswahl und Anordnung ist recht verschieden. In den gut ausgebildeten Markhöhlen fand sich neben dem Fasermark auch Fettmark vor. Die Verteilung war so, daß das Fasermark (wie in der Norm das Endost) die Peripherie, das Fettmark die Mitte des Markraumes einnahm. Fettmark habe ich in den geschwulstartigen Abschnitten niemals gefunden. Auch alle jene Zellen, die im Knochenmarke gebildet werden, um später dem Blute zugeführt zu werden, habe ich fast vollständig vermißt. Nur an einigen ganz wenigen Stellen fand ich sie. Durch ihre eigentümliche Anordnung, ihre Zell- und Kernformen, sowie durch ihre färberischen Eigentümlichkeiten heben sie sich ungemein deutlich von dem sie umgebenden Bindegewebe ab. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß das Mark seine Rolle als Blutbildner gänzlich aufgegeben hat. Bei dem Umfange, den unser Prozeß öfter erreicht, kann man wohl annehmen, daß sich der Ausfall der blutbildenden Tätigkeit des Knochenmarkes auch durch Blutuntersuchungen mit dem Zählapparat feststellen läßt.

Bisher haben uns nur die Veränderungen beschäftigt, welche an der Knochensubstanz selbst ablaufen. Wir müssen jetzt noch den Vorgängen, welche sich am Periost abspielen, unsere Aufmerksamkeit widmen. Das Periost scheint in den verschiedenen Fällen in wechselndem Umfange an der Erkrankung beteiligt zu sein. Seine Veränderungen werden auch von der Großartigkeit des übrigen Krankheitsbildes so übertönt, daß man sie zuerst übersehen kann. Meine Untersuchungen ergaben recht verschiedene Zustände. Bei Schwein I z. B. zeigte das Periost über den am stärksten veränderten Knochen so wenig Besonderheiten, daß es gar nicht auffiel. Es saß untrennbar mit den unter ihm gelegenen fibrös-osteoiden Gewebsschichten zu-

sammen, ging unmittelbar in diese über und war frei von entzündlichen Erscheinungen. Dagegen weicht das Periost der Nasenbeine, weniger schon das der Stirnbeine, erheblich von der Norm ab. Mit bloßem Auge gewahrt man, daß die genannten Knochen verdickt sind und daß die neuentstandene Schicht aus blutreichem, solidem Gewebe besteht. Die histologische Untersuchung ergibt, daß die junge Gewebsschicht aus zellreichem Bindegewebe besteht, welches durchsetzt ist von zahlreichen jungen, ganz unverkalkten osteoiden Bälkchen. Auch hier überwiegt schon das Bindegewebe über die Bälkchen. Ausgezeichnet ist die ganze Osteophytenzone durch reichliche Blutgefäße. Dadurch hebt sie sich bei Betrachtung mit bloßem Auge sehr deutlich von der alten Periostschicht ab, in die sie unmittelbar übergeht. Ein wesentlich anderes Bild bieten Präparate von Ziege II dar. Das gewucherte Periost hatte hier beispielsweise am Unterkiefer eine Dicke von 6 mm erreicht. Dicht unterhalb der äußeren Begrenzung liegt ein schmales Band osteoiden Gewebes. In der Mitte vieler von diesen Bälkchen findet sich Kalk vor. Unter dem Streifen osteoiden Gewebes folgt eine mehrere Millimeter breite Zone rein bindegewebigen Periosts. Darauf setzt wieder osteoides Gewebe ein, daß sich nun unmittelbar in die allgemeine osteoide Masse des Unterkiefers verliert. Das Periost ist hier unvergleichlich viel weniger blutreich als bei Schwein I. War ja auch das fibröse Gewebe zwischen den zahlreichen dünnen osteoiden Bälkchen rein faserig und erinnerte an ödematöses Fibromgewebe. Das Ganze erweckt völlig den Eindruck, als ob der Prozeß damit vorläufig zum Stillstand gekommen sei. Nichts deutet auf wirkliche Heilungsvorgänge hin. Daß solche eintreten sollten durch Verbesserung der kümmerlichen schon vorhandenen Bälkchen, ist nicht anzunehmen. Andererseits vermisse ich an diesen Stellen fast völlig die Osteoklasten.

Als Beweis dafür, wie schonungslos das neugebildete Gewebe wächst, möchte ich erwähnen, daß ich den Nervus infraorbitalis bei Schwein I im Zustande ausgeprägter degenerativer Atrophie fand. Weshalb soll also nicht auch der Sehnerv in gleicher Weise betroffen werden?

Warum läßt sich nun trotz aller Geschwulstähnlichkeit die Virchow'sche Lehre vom Osteoidsarkom für unsern Prozess nicht aufrecht erhalten? Nun, es ist schon mit der Lehre von den Geschwülsten nicht in Einklang zu bringen, daß mehrere Geschwister zu gleicher Zeit daran erkranken, wie es hier tatsächlich

oft genug vorkommt. Die Krankheit scheint ja mancherorts fast seuchenartig auftreten zu können. Sodann spricht gegen Geschwulst die Tatsache, daß die Erkrankung meistens doppelseitig vorhanden ist, und zwar zu gleicher Zeit. Auch das ist bei bösartigen Geschwüren etwas ganz ausnahmsweises, hier aber die Regel. Als Osteoidsarkom läßt sich aber der Prozeß auch deshalb nicht bezeichnen, weil das Osteoide ein vorübergehender Bestandteil des Ganzen ist, der von Riesenzellen aufgefressen wird. Auch der Name Riesenzellensarkom ist nicht anwendbar, denn hier fungieren diese Riesenzellen in ausgedehntem Maße als Freßzellen, während sie im Riesenzellensarkom eigentlich nur ornamentalen Wert haben. Es bleibt schließlich noch ein einfaches Sarkom übrig. Doch auch dieses muß ausgeschlossen werden, denn in den weniger hochgradigen Fällen, wo die Träger überhaupt am Leben gelassen werden, reift das protoplasmareiche Bindegewebe zu rein fibrösem Gewebe aus. Schließlich darf ich wohl noch mit Nachdruck darauf hinweisen, daß trotz des örtlichen geschwulstmäßigen Umbaus bisher niemals Metastasen bei diesen Zuständen gefunden worden sind. Etwas anderes wäre es, wenn im Anschlusse an andersartige deformierende Wachstumsvorgänge sich Tumoren entwickelten. Für den Menschen wird z. B. die Rachitis in verschiedenem Umfange für später entstehende, besonders multiple Geschwülste der Bindesubstanzreihe ätiologisch in Anspruch genommen. Nun könnte man vielleicht so sagen: Beim Menschen mit seiner langen Lebensdauer stellen sich die Geschwülste, welche durch rachitische Wachstumsstörungen verursacht werden, erst nach längerer Zeit ein. Bei den Haustieren, besonders den kurzlebigen kleineren, könnten die Geschwülste einer der Rachitis ähnlichen Schädigung viel unmittelbarer auf dem Fuße folgen. Alle Geschwulstbildung ist zeitlich dem Gesamt-Lebensalter einer jeden Tierart angepaßt. Deshalb sehen wir schon bei fünfjährigen Hunden Karzinom, das im gleichen Alter bei dem verhältnismäßig sehr langlebigen Menschen in die Kinderzeit fiele und ein unerhörtes Ereignis darstellen würde. Dagegen ist bei Kindern Sarkom häufig. In unserem Falle würde es sich gerade um Sarkom handeln. Doch die ganze Art der Entstehung von neuem Gewebe bei unserm Prozesse, die Wandlungen, welche dieses gewaltig wuchernde Gewebe durchmacht, die Art und Weise der Ausbreitung und mancherlei anderes zwingen uns, echte Geschwulstbildung rundweg auszuschließen, so geschwulstähnlich der ganze Vorgang sich auch geberden mag. Als was aber haben wir den Prozeß aufzufassen?

Erinnern wir uns daran, daß man ihn abwechselnd der Rachitis, der Osteomalazie und schließlich der Osteoporose zugerechnet hat. Wenn wir die Osteoporose als besondere Krankheitsform weglassen, so bleibt Rachitis und Osteomalazie übrig, das sind zwei Krankheitsbilder, welche man früher übermäßig scharf von einander geschieden hat. Die Rachitis ist bekanntlich eine Krankheit wachsender Geschöpfe, deren Wesen vor allen Dingen sich darin äußert, daß übermäßig viel osteoides Gewebe gebildet wird, dem die Fähigkeit mangelt, sich zu wirklichem, fertigem Knochen umzubilden. Bevorzugt sind die langen Röhrenknochen und die Rippen. Eine geringe Rolle spielen der Schädel, besonders aber die Gesichtsknochen. Das Knochenmark kann auffallend fibrös sein. Bei atypischen Fällen kann sich dazugesellen gesteigerte lakunäre Resorption des alten Knochens, so daß ein großer Teil des ursprünglichen Skeletts wieder verschwindet. Manchmal ist die Osteoporose auffallend, das Knochenmark stark hyperämisch.

Bei der Osteomalazie handelt es sich nicht etwa nur um einfachen Knochenschwund, wobei die Osteoklasten keine nennenswerte Rolle spielen, sondern auch lebhafte Anbildung osteoiden Gewebes, wie bei der Rachitis, ist vorhanden. Beide Prozesse, Rachitis und Osteomalazie, können zusammen vorkommen, ein Umstand, der zu schwer analysierbaren Mischzuständen führt. Man hat sich dann genötigt gesehen, von malazischer Komponente zu sprechen. Neben den beiden erwähnten Prozessen ist noch ein dritter seit Jahren in der Pathologie bekannt, dem Czerny im Jahre 1873 den Namen Ostitis deformans gegeben hat. Es sei gleich im Voraus bemerkt, daß die deformierende Ostitis mit der Arthritis deformans durchaus nichts zu tun hat. v. Recklinghausen (19) spricht von fibröser Ostitis und Osteomyelitis, auch von lokaler Osteomalazie. Die deformierende Ostitis ist zuerst ausschließlich an Erwachsenen beobachtet worden. Später erst erkannte man, daß die Ostitis deformans bei Kindern unter dem Bilde der Rachitis verlaufen bezw. das Bild der Rachitis durch Verunstaltungen des Skeletts komplizieren kann. Bei jungen und alten Individuen bewirkt zuerst die malazische Komponente einen mächtigen Abbau von Knochengewebe, dem ein Anbau großenteils weichen Knochens folgt, der abermals untergehen kann durch die Tätigkeit sehr zahlreicher Osteoklasten, die wieder bei der reinen Osteomalazie kaum irgendwelche Rolle spielen. Der Anbau geschieht sowohl vom Mark, als auch vom Periost aus. Merkwürdig ist die Bevorzugung

einzelner Knochen. Dabei interessiert es uns am meisten, daß, im Gegensatz zur einfachen Rachitis und Osteomalazie, beim Menschen durch die Ostitis deformans der Schädel sehr stark in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Die Schädelknochen werden verunstaltet, bestehen aus porösem, wabigem Gewebe und sehen nach ihrer Mazeration „wie Schaumgebackenes" aus. Der Unterkiefer kann kreisrund werden. In den Markräumen ist Fasermark vorhanden, in welchem sich glattwandige Cysten mit verschiedenartigem Inhalt finden.

Wenn wir die Zustände, welche wir am Schädel unserer Haustiere gefunden haben, mit den drei untereinander nahe verwandten Krankheiten des Menschen, der Rachitis, der Osteomalazie und der Ostitis deformans, vergleichen, so ist es klar, daß sie dem Begriff der deformierenden Ostitis zugerechnet werden müssen. Fast alle Einzelheiten, welche diese Krankheit beim Menschen charakterisieren, finden wir bei den Tieren wieder; mindestens die Veränderungen regressiver Art. Etwas ist bei Tieren bisher nicht beobachtet worden, das sind kleine braunrote Gebilde, welche histologisch vollständig jener Form von Riesenzellensarkomen gleichen, welche man am Zahnfleisch als Epulis bezeichnet. Ob es sich dabei im strengen Sinne um wirkliche Geschwülste handelt, ist recht fraglich. Unbekannt scheint auch zu sein, ob die Bildung dieser Tumoren mit der ursprünglichen Anhäufung der zahlreichen Osteoklasten irgend einen Zusammenhang hat. Vielleicht finden sich die beschriebenen Gebilde bei genauerem Zusehen auch bei Tieren. Weshalb lässt sich nun unser Prozeß nicht einfach der Rachitis zurechnen, so weit es sich um junge Tiere handelt? Schon deshalb nicht, weil er nicht Halt macht mit der Bildung osteoiden Gewebes. Ich darf an dieser Stelle wohl an jenen Zustand des rachitischen Menschenschädels erinnern, den man Craniotabes nennt (weicher Hinterkopf). Sein Wesen besteht darin, daß durch den Druck, den der Kopf durch seine Unterlage erleidet, sogar der größte Teil des osteoiden Gewebes wieder verschwindet. Der Organismus greift über das osteoide Gewebe hinaus noch um einen Wert rückwärts und benützt zur Schließung des Defektes im Schädel ein Gewebe, von dem die Bildung des Bindegewebsschädels überhaupt ausging, zum skelettogenen Gewebe. Diesen Vorgang sehen wir bei der Rachitis nur an ganz bestimmten kleinen Bezirken, erkennen seine Ursache in dem Drucke auf das weiche osteoide Gewebe und sehen, daß an den betreffenden Stellen eigentliche aktive Deformierungen fehlen. Denselben Vorgang, ins Grosse

übertragen, sehen wir aus unbekannter Ursache bei der Ostitis deformans sich vollziehen. Der Organismus wartet sozusagen nicht bessere Zeiten ab, welche zu einer vorläufigen Verkalkung des osteoiden Gewebes und einer späteren Substituierung desselben durch neues, kräftiges Gewebe führen könnten, sondern nähert sich einen Schritt weiter dem embryonalen Typus und bedient sich des jungen skelettogenen Bindegewebes, um neue Mauern aufzuführen. Liegt nun der mächtigen Gewebsneubildung in physiologischer Hinsicht ein „Plan“ (sit venia verbo) zugrunde? Es ließe sich so schließen: Schon das osteoide Gewebe muß in überreichlicher Menge gebildet werden, um einigermaßen genügend funktionieren zu können. Damit aber das Bindegewebe seiner Aufgabe gerecht werden kann, muß es noch mehr durch seine Menge zu ersetzen versuchen, was ihm an Güte fehlt. Mit anderen Worten: man könnte versucht sein, an eine Art kompensierenden Wachstums zu denken. Doch hält eine solche Ansicht schärferer Ueberlegung nicht stand. Dem Gewebe wohnt zu offenbar ein Reiz inne, der es veranlaßt, ganz übermäßig zu wuchern, so daß es nach Art von Tumorgewebe die Nachbargewebe ertötet, hauptsächlich allerdings durch den Druck, welchen es ausübt. In meinem Falle I war so ein erheblicher Defekt im Zahnfleische entstanden, in den sich das fibröse Gewebe hineingelegt hatte wie eine Pelotte, ohne selbst schon verändert zu sein. Haubner (20) berichtete schon im Jahre 1872 von einer rachitischen Ziege, bei der beiderseits, links aber mehr, eine Stelle vom Zahnfleisch entblößt war. Der Rand war von dunkelrotem, schwammigem Gewebe umgeben, und in der Tiefe lag abgestorbenes Gewebe, teils osteoider, teils fibröser Natur. Auch bei Hutyra-Marek (18) finde ich die Bemerkung, daß sich das „speckige, derbe, schneidbare“ Gewebe ab und zu auch in die benachbarten Weichteile fortsetzt.

Welcher Art ist nun der Reiz, welcher der deformierenden Ostitis zugrunde liegt? Leider lassen uns da alle Kenntnisse und Erfahrungen ebenso im Stich wie bei der Rachitis und Osteomalazie. Mit dem einst so beliebten Zauberwort „Kalkmangel“ kommen wir, wie die Untersuchungen z. B. Stöltzners (21) ergeben haben, nicht aus. Jedenfalls spielt die Unfähigkeit des Körpers, die gebotenen Kalksalze zu verwerten und die eingelagerten zu halten eine vielleicht größere Rolle als der Kalkmangel selbst.

Ob bestimmte Rassen mehr zu der Krankheit neigen als andere, scheint bisher nicht untersucht worden zu sein. Ich möchte

mich für die Wahrscheinlichkeit aussprechen. Mir kommt es auch so vor, als ob die Krankheit in früheren Jahrzehnten seltener gewesen sein müsse. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß die „Verfeinerung", besonders der Schweinerassen gegenüber dem ursprünglichen Landschweine, auch eine größere Neigung zur deformierenden Ostitis mit sich gebracht hat. Es ist ein ähnlicher Unterschied vorhanden, wie er zwischen Stadt- und Landkindern besteht. Ueber die geographische Verbreitung der Krankheit und ihre möglichen Beziehungen zu bestimmten Rassen liegen bisher keine Arbeiten vor. Auch die Tatsache, daß die Krankheit gerade bei Schweinen in seuchenähnlicher Ausbreitung vorkommt, könnte wohl auf das Vorwiegen bestimmter Rassen in einer Gegend zurückgeführt werden, obgleich auch andere Erklärungen nicht von der Hand gewiesen werden können.

Alle drei Krankheiten stellen wohl größtenteils Konstitutionsanomalien dar, deren Ursachen uns im letzten Grunde so wenig bekannt sind wie diejenigen von Gicht oder Diabetes. Willies spricht von Riesenwuchs. Abgesehen davon, daß mit diesem Namen in unserem Falle garnichts gesagt ist, erscheint er mir schon deshalb unbrauchbar, weil ihn die allgemeine Pathologie für wesentlich andere Dinge vergeben hat.

Willies legt nach meiner Meinung auch einen viel zu hohen Wert auf den Vorgang des Zahnens für das Zustandekommen der Verunstaltungen gerade am Gesichtsschädel. Willies glaubt, daß der große Unterschied in der Schnelligkeit der Zahnbildung bei Haustier und Mensch zur Erklärung genüge, warum bei den Tieren die „Rachitis" am Schädel zu so auffallenden Mißbildungen führt. Setzen wir nun an Stelle der Bezeichnung Rachitis die Ostitis deformans oder fibrosa, so muß vor allen Dingen darauf hingewiesen werden, daß auch bei erwachsenen Tieren und Menschen diese Mißbildungen beobachtet werden. Bei ihnen kann von einem Einfluß des Zahnwechsels kaum mehr die Rede sein. Auch etwas anderes verdient noch hervorgehoben zu werden. Starke Störungen des Zahnens pflegen bestimmte Symptome zu machen. So dürften wir wohl erwarten, daß öfter von Krämpfen bei den von der deformierenden Ostitis befallenen Tieren berichtet worden wäre. Das ist meines Wissens niemals geschehen. Daß die Vorgänge des Zahnens den Prozeß verschlimmern können, halte ich für möglich, nicht aber, daß sie ihn hervorrufen. Auch einen anderen Umstand könnte man als Hilfs-

ursache dafür anführen, warum bei Tieren, besonders beim Schwein, dem animal propter convivia natum, die Veränderungen am Gesichtsschädel so sehr in den Vordergrund treten. Das ist die Aufnahme und das Zerkleinern der Nahrung, die schon bei jungen Tieren einen viel größeren Aufwand an Arbeit erfordern, als das beim Menschen der Fall ist. Dadurch, so könnte man annehmen, wird der schon vorhandene krankhafte Wachstumsreiz noch bedeutend vermehrt. Schließlich könnte man auch noch daran denken, daß das starke Vorspringen des Gesichtsschädels gegenüber dem Hirnschädel bei den Tieren in irgend einer Weise dazu beiträgt, das Krankheitsbild zu verschlimmern. Doch das sind alles nur Gedanken, die sich nicht leicht beweisen lassen. Einleuchtend ist nur, daß mechanische Momente überhaupt bei der ganzen Krankheitsgruppe eine bestimmte Rolle spielen. Niemals aber können sie als die eigentliche Ursache angesprochen werden. So ist auch, um noch einmal darauf zurückzukommen, nur beim rachitischen Kinde die Lage des weichen Hinterkopfes die Ursache für die Entstehung der Craniotabes. Auf die begreifliche große Seltenheit bei Hunden hat Schütz (22) schon vor vielen Jahren hingewiesen. Hunde liegen eben nicht auf dem Hinterkopf.

Wie steht es nun mit der Heilung des hochgradig veränderten Schädels? Wird das osteogene Gewebe zum zweiten Male fähig sein, Knochen zu bilden, und dieses Mal wirklich brauchbaren Knochen? Ich habe bei meinen vier hochgradigen Fällen nichts davon wahrnehmen können, daß diesem vielvermögenden Proteusgewebe noch die Fähigkeit zu abermaliger Knochenbildung innewohnt. Derartige Beobachtungen ließen sich in Fällen, die sehr weit vom Normalen abgewichen sind, wohl nur machen, wenn man das betreffende Tier durch eine Tracheotomie vor dem Ersticken schützte und nötigenfalls die Ernährung durch die Sonde oder das Anlegen einer Magenfistel ermöglichte. Willies will in allen seinen Fällen auch Knochenneubildung mit üppiger Vaskularisation des Bindegewebes gefunden haben. Heilungsvorgänge sind natürlich nicht ausgeschlossen, ob aber eine wirkliche Heilung, wenn sie auch funktionell kein nennenswertes Ergebnis hätte, möglich ist, möchte ich bezweifeln. Sehr interessant war mir in dieser Hinsicht eine Arbeit v. Hansemanns über Schädelrachitis bei Affen. Vorweg möchte ich bemerken, daß ich der Ansicht bin, auch diese durch v. Hansemann (15) beschriebenen Zustände seien der Ostitis deformans zuzurechnen. Auch

bei den erkrankten Affen überwiegt ganz auffallend die Beteiligung des Schädels. Außerdem sind mir die meisten der herangezogenen Affen zu alt für Rachitis. Auffallend ist die Menge neugebildeten, wabigen Knochens, die lebhaft an das „Schaumgebackene" des mit Ostitis deformans behafteten Menschenschädels erinnert. Jedenfalls ist es bei den beschriebenen Affen zu einer gewissen Ausheilung gekommen, und die Schädel konnten bei genügender Vorsicht mazeriert werden. Leider fehlte es mir an dem nötigen Material, um auch einen mit schwerster Ostitis deformans behafteten Schweineschädel zu mazerieren. Ich glaube, daß erst eine solche Vorbehandlung den ganzen Umfang der Knochenerkrankung zeigen würde. v. Hansemann erwähnt eine Arbeit Bland Suttons, welcher behauptet, keinen Fall erlebt zu haben, bei dem die „Rachitis" am Affenschädel ausheilte. Diese Behauptung verdient nach den Untersuchungen v. Hansemanns die nötige Einschränkung.

Auf etwas müßte zukünftig einmal systematischer geachtet werden, ob nämlich alle jungen Tiere eines Wurfes an der deformierenden Ostitis erkranken. Zu Beobachtungen dieser Art eignet sich ja ausgezeichnet das pluripare Schwein. In dem von Schell (9) unter dem Namen Osteoidsarkom beschriebenen Falle erkrankten unter 11 Geschwistern eines Wurfes sechs. Fünf waren bei früher erfolgtem Verkaufe gesund. Genauere Untersuchungen könnten zu allerhand interessanten Schlußfolgerungen führen, zu Ergebnissen, wie sie sich bei Menschen nicht gewinnen lassen. Nehmen wir z. B. an, eine Frau habe im Laufe von Jahren fünf Kinder gehabt, von denen drei an deformierender Ostitis oder auch an gewöhnlicher Rachitis erkrankten, so kann man im Zweifel darüber sein, welcher Anteil etwa der Mutter und welcher dem Kinde für das Zustandekommen der Krankheit beizumessen sei. Der Mutter, insofern sie während der verschiedenen Laktationsperioden eine für das Kind ungleich geeignete Milch bildete, vielleicht, weil sie ungleich genährt war oder sich ernähren konnte, weil sie durch Krankheit heruntergekommen war usw.; dem Kinde, insofern, als ihm auch die geeignetste Nahrung später keinen Schutz vor der Erkrankung gewähren konnte. Wir berühren damit das dunkle Gebiet der Konstitution und persönlichen Disposition mit allen seinen Rätseln und Unbegreiflichkeiten. Da wäre es angebracht, zu erforschen, wie sich die Geschwister eines Wurfes zur Erkrankung verhalten und wie die Jungen verschiedener Würfe. Erkrankt nur ein Teil der Jungen eines Wurfes oder gar nur ein Tierchen,

trotz gleicher Lebensbedingungen, so wäre das ein bestätigender Beitrag dafür, wie sehr die Konstitution bei der Ausbildung des Prozesses in Frage kommt.

Während der Reinschrift meiner Aufzeichnungen kam mir noch gerade rechtzeitig eine Arbeit von Rehn (17) in die Hände, der die Schnüffelkrankheit an dem Kopfe eines zwei Monate alten Schweines studieren konnte. Auch Rehn erwähnt nichts von den Angaben Virchows, auch er teilt mit, daß er beim ersten Anblicke seiner histologischen Präparate geglaubt habe, eine Sarkomform vor sich zu sehen. Bemerkenswert ist an seinem Falle besonders, daß das Stirnbein in seinem vorderen Abschnitte buckelartig vorgewölbt war und eine große Zyste mit schokoladefarbener, leicht gallertiger Flüssigkeit enthielt. Hervorzuheben ist auch noch, daß der Unterkiefer bis zum Gelenk weich und schneidbar war. Auch zeigte die endochondrale Verknöcherung am Gelenkfortsatz des Unterkiefers Störungen.

Ich will von vornherein hervorheben, daß zwischen den Untersuchungsergebnissen von Rehn und meinen eigenen eine sehr erfreuliche Uebereinstimmung herrscht. In der Bezeichnung wären wir allerdings, wenn ich nicht auf Rehns Arbeit noch aufmerksam geworden wäre, insofern voneinander abgewichen, als ich aus bestimmten Gründen geneigt war, den Prozeß als lokale Rachitis bezw. Osteomalazie mit dem Charakter der Ostitis deformans zu bezeichnen. Die Lektüre der Arbeit Rehns, das Zureden von Herrn Geheimrat Schütz und schließlich eigene Ueberlegungen veranlaßten mich, auch meinerseits für die Einfügung der Schnüffelkrankheit unter den Begriff der Ostitis deformans oder Ostitis fibrosa einzutreten. Es ist durch den Namen sogleich ausgedrückt, daß die Krankheit nicht einfach mit jeder beliebigen Rachitis oder Osteomalazie auf eine Stufe gestellt werden kann. Doch muß ich den Ausführungen Rehns entgegentreten, wenn er kurzerhand sagt: „Um rachitische Prozesse handelt es sich nicht, denn eine mangelhafte Ablagerung von Kalksalzen ist nirgends festzustellen; im Gegenteil, in den kleinsten, feinsten neugebildeten Knochenbälkchen sehen wir sofort Kalkablagerung auftreten.“ Weiter behauptet Rehn an einer anderen Stelle: „Dabei verlaufen die Verkalkungsprozesse im Gegensatz zur Rachitis und Osteomalazie völlig normal.“ Was diese beiden Sätze anbetrifft, so muß zugegeben werden, daß in der überwiegenden Zahl in der Achse der Bälkchen Kalk sich findet, der schon bei einfacher Behandlung der Präparate mit Hämalaun färberisch sich bemerkbar macht. Aber

was ist damit gesagt? Unter Umständen doch nur, daß die gleichen Prozesse bei Mensch und Haustier ihre kleinen Unterscheidungsmerkmale haben. Denken wir nur an die Verschiedenheit in der Ausdehnung von Verkalkungen bei der Tuberkulose, der Echinokokkenkrankheit usw. Wir wissen auch nicht genug über die Verkalkungsvorgänge bei der Rachitis der einzelnen Tierarten. Was will außerdem der geringe Umfang der Verkalkung in den ältesten Abschnitten der neugebildeten Bälkchen besagen gegenüber den oft kolossalen, völlig milchglasartig hell gebliebenen Stämmen an den Rändern der Bälkchen? Eine ganz gehörige Störung in den Verkalkungsvorgängen besteht zu offensichtlich. Außerdem sieht man der plumpen, ich möchte fast sagen klecksigen Art der Verkalkung ganz deutlich an, wie stark sie vom Physiologischen abweicht. Auch die Grundsubstanz ist durch sehr grobfaseriges Aussehen gekennzeichnet. Um aus osteoidem Gewebe ein vollwertiges Knochenbälkchen zu machen, dazu reicht es eben nicht aus, daß dem osteoiden Gewebe einfach Kalk zugetragen wird; das könnte ein fast regressiver Vorgang sein. Das Gewebe muß vielmehr befähigt sein, auch die sonstigen notwendigen Umwandlungen durchzumachen, die unter anderem darin ihren Ausdruck finden, daß die Knochengrundsubstanz nicht mehr Glutin enthält, wie bei der Vorstufe, sondern Ossein. Nicht nur die Umwandlungen in fertigen Knochen leiden bei unserem Prozeß ganz und gar, nicht nur die Masse des neugebildeten Gewebes bedeutet eine große Entfernung vom normalen Vorbilde, sondern auch die Schmalheit der einzelnen Bälkchen, der Mangel an Zusammenschluß zeigen die Schwere der Erkrankung. Beim vorläufigen Abschluß des Prozesses können die Bälkchen wahres Splitterwerk darstellen. Von lamellärer Anordnung in den Knochenbälkchen sieht man in den Präparaten nur dort etwas, wo alter Knochen liegen geblieben ist. Vielen von den neuen Bälkchen fehlt selbst die krümelige zentrale Verkalkung völlig. Sie erwecken oft den Eindruck, als ob ihre neuen Schichten von den Rändern aus immer schubweise sich gebildet hätten. Deshalb ist das Bälkchen durch wenige grobe, etwas dunkler gefärbte Längslinien ausgezeichnet. Und noch etwas anderes ist an manchen Stellen zu sehen. Nicht nur die eigentliche Verknöcherung ist an größeren Abschnitten gänzlich ausgeblieben, sondern an den Uebergangsstellen vom alten Knochen auf die neugebildeten Massen sieht man gelegentlich statt einer Schicht epitheloider Osteoblasten deren eine solche Anhäufung, daß ein Bild entsteht, welches lebhaft an das Stratum

Malpighi der Epidermis erinnert. Dergleichen Bilder sah ich nur an Stellen, wo noch einigermaßen gut ausgebildete Markräume vorhanden waren, nicht in den rein fibrös-osteoiden Abschnitten. Ich möchte die Erscheinung so deuten, daß nicht nur die Umwandlung in Knochengewebe an den betreffenden Stellen ausblieb, sondern daß ein Reiz einwirkte, der zwar die Osteoblasten sich vermehren ließ, wobei aber schon die Ausreifung in osteoides Gewebe unterblieb. Wie kann man beim Anblick so ungewöhnlich schwerer Störungen sagen, daß die Verkalkungsvorgänge völlig normal verlaufen?

Schließlich möchte ich daran erinnern, daß die Untersuchungen v. Recklinghausens über die Ostitis fibrosa Erwachsener ergaben, daß den fibrösen Umwandlungen ein osteomalazisches Stadium voraufgeht. Auch M. B. Schmidt (23) sagt in seiner zusammenfassenden Arbeit: „In den darauf gerichteten Untersuchungen hat sich regelmäßig ein Zusammentreffen der Ostitis deformans mit Ostomalazie konstatieren lassen.“ Der Osteomalazie ist im Kindesalter die Rachitis an die Seite zu stellen. Da sollte man annehmen, daß der deformierenden Ostitis junger Geschöpfe ein ähnliches Stadium vorausgehe. Dieses ließe sich gewiß leichter finden, wenn wir Gelegenheit hätten, unsern Prozeß in den Anfangsstadien zu untersuchen. So muß man schon versuchen, in den Grenzgebieten vom Gesunden zum Kranken Entsprechendes zu finden. Das ist mir auch gelungen. Ich fand an den übrig gebliebenen alten lamellären Knochenbälkchen, die von dem fibrös-osteoiden Gewebe umflutet waren, breite osteoide Stämme, die sich bei Färbung mit Lithionkarmin als schöne rote Bänder von dem eigentlichen Knochenbälkchen abheben. Das Mark zwischen den fraglichen Knochenbälkchen ist Fasermark. An anderen Stellen fand ich, daß sich um das grob verkalkte Zentrum osteoider Bälkchen so gewaltige, gänzlich unverkalkt gebliebene Ringe herumgelagert hatten, daß das Ganze im Querschnitt etwa aussah wie ein Mühlstein mit zentraler Oeffnung. In den übermäßig breiten osteoiden Räumen um die alten Knochenbälkchen herum haben die besten Kenner, so Pommer und Schmorl das Hauptkriterium der Rachitis und Osteomalazie gefunden. Das rachitisähnliche Stadium scheint schnell in das fibröse überzugehen, in welchem das skelettogene Bindegewebe sowohl die osteoiden Bälkchen, als auch das zwischen diesen befindliche zellig-fibröse Mark hervorbringt; ein Verhältnis, das sich immer mehr zugunsten des fibrösen Gewebes verschiebt. Nicht übersehen darf man, daß die deformierende Ostitis nicht nur bei wachsenden,

sondern auch bei völlig ausgewachsenen Tieren, scheinbar auf Grund einer erworbenen Disposition, vorkommt. Das sind eben jene Fälle, welche von den Autoren mit einem gewissen Rechte der Ostomalazie zugerechnet worden sind. Den mißgestalteten Kopf eines mit dieser Krankheit behafteten Pferdes hat man wohl mit einem Nilpferdkopfe verglichen. Hierher gehört unter anderen auch die sogenannte „Kieferkrankheit" der Pferde und Maultiere in Kamerun, wie sie Ziemann (24) beschrieben hat. Doch scheinen die Mißbildungen des Schädels bei keinem der Haustiere so gewaltigen Umfang anzunehmen wie beim Schwein.

Wer die Literatur, besonders der neuesten Zeit, verfolgt, kann sich davon überzeugen, daß die bedeutendsten Kenner auf dem Gebiete immer mehr zu der Erkenntnis gekommen sind, wie nahe verwandt miteiander Rachitis, Osteomalazie, Ostitis deformans und Barlowsche Krankheit sind, so sehr, daß Schmorl von Osteomalazie und Rachitis sagt, „daß die Uebergänge zwischen beiden Erkrankungen fließende sind" (25). Orth, Heller, Pommer und andere schließen sich diesem Urteil an. In richtiger Würdigung dieser Tatsache schlägt Rehn für die genannten Krankheiten, bei denen teils Störungen der chemischen Vorgänge, teils Abweichungen im anatomischen Aufbau vorherrschen, oder bei denen, so möchte man sagen, die gleichen Bestandteile in verschiedener Art und Menge gemischt sind, den Namen Osteodystrophie vor, um sie zu einer höheren Einheit zusammenzuschließen. Die nötigen Unterscheidungen lassen sich durch hinzugefügte Sonderbezeichnungen ohne weiteres machen. Die Schnüffelkrankheit des Schweines, sowie die entsprechenden Erkrankungen der übrigen Haustiere fallen damit dem Begriffe der Osteodystrophia fibrosa oder deformans zu.

Meinem jetzigen Chef, dem Vorsteher des pathologischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schütz, möchte ich am Schlusse meiner Arbeit dafür danken, daß er in seinen Vorlesungen schon vor Jahren mein Interesse auf die Krankheitszustände gelenkt hat, die den Gegenstand meiner Untersuchungen bildeten. Ihm danke ich auch für die liebenswürdige Ueberlassung des Untersuchungsmaterials und das Interesse, welches er dem Fortschreiten der Arbeit entgegengebracht hat.

Literatur.

1) Virchow, Die Zellularpathologie. 4. Aufl. S. 514. — 2) Derselbe, Die krankhaften Geschwülste. I. S. 532. — 3) Casper, Pathologie der Geschwülste bei Tieren. Wiesbaden 1899. — 4) Johne, Sächsischer Jahresbericht. 1880. S. 42. — 5) Derselbe, Ebendas. unter „Aufgestellte Präparate". 1874. — 6) Derselbe, Ebendas. dasselbe. 1871. — 7) Zahn, Beiträge zur Geschwulstlehre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 23. S. 309. — 8) Kitt, Tumoren in der Nasenhöhle bei Haustieren. Kochs Rev. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1887. Nr. 8. — 9) Schell, Osteoidsarkom in den Gesichtsknochen (Schnüffelkrankheit des Schweines). Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1890. Bd. IX. S. 223. — 10) Ostertag, Handb. d. Fleischbeschau. 4. Aufl. S. 340. — 11) Wulff, Rachitis bei Schweinen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1897. S. 179. — 12) Flatten, Rachitis mit Erblindung bei einem Fohlen. Berl. tierärztl. Wochenschrift. 1905. S. 168. — 13) Rievel. Knochenpathologie der Tiere. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse d. allg. Pathol. 11. Jahrg. II. Abt. 1907. S. 570—708. — 14) Willies, Die Rachitis der Kieferknochen usw. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1908. S. 623—643. — 15) v. Hansemann, Die Rachitis des Schädels, eine vergleichend-anatomische Untersuchung. Berlin 1901. — 16) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges. 1905. 2. Aufl. S. 433. — 17) Rehn, Die Schnüffelkrankheit des Schweines und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa infantilis des Menschen. Beiträge zur pathol. Anat. von Ziegler. 1908. S. 274. — 18) Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1905. — 19) v. Recklinghausen, Ueber Ostitis fibrosa. Festschr. zu Rudolf Virchows 71. Geburtstage. Berlin 1891. — 20) Haubner, Rachitischer Kopf einer Ziege. Ber. über d. Veterinärw. im Königreich Sachsen. 1872. S. 32. — 21) Stöltzner u. Salge, Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums. Berlin 1901. — 22) Schütz, Rachitis bei Hunden. Virchows Archiv. 1869. Bd. 46. S. 350. — 23) M. B. Schmidt, Pathologie des Knochensystems. Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse d. allg. Pathol. Bd. VII. S. 315. — 24) Ziemann, Ueber die sogen. „Kieferkrankheit" der Pferde und Maultiere in Kamerun. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1905. Bd. 31. S. 300. — 25) Schmorl, Verh. d. Deutschen Pathol. Gesellsch. 9. Tagung. Jena 1906.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI.

Abbildung 1. Sagittalschnitt durch den Kopf eines Schweines mit Ostitis deformans. Die neugebildeten Gewebsmassen haben die Nasenhöhle freigelassen. Nasen- und Stirnbein sind wulstig verdickt.

Abbildung 2. Sagittalschnitt durch den Kopf eines Schweines (Nr. 1 der Arbeit). Der Nasengang ist in seinem mittleren Abschnitte vollständig verlegt. Das Hinterhauptbein ist teilweise weggesägt. (Nach einer Photographie.) In beiden Fällen ist die mächtige Vorwölbung des Gaumens bemerkenswert.

XXIV.

Aus dem veterinärpathologischen Institut der Universität Bern
(Dierektor: Prof. Dr. Guillebeau).

Ueber die Veränderungen der Zähne bei der Kieferrachitis des Schweines.

Von

Tierarzt Dr. med. vet. **Julius Preuss.**

(Mit 15 Abbildungen auf Tafel XII—XV.)

Ueber die Anomalien in der Schmelzbildung beim Menschen, die sich im Verlaufe der Rachitis zeigen, äußert sich bereits im Jahre 1865 Davidsen (7) in seiner Dissertation: „Zur Lehre vom Schichtstar.“ Er fand bei seinen Untersuchungen, dass die sogenannte „rachitische“ Erkrankung der Zähne bald in der ausgeprägtesten Form, bald in unvollkommener Andeutung fast bei allen Schichtstarkranken vorkommt. Billeter, welchen Davidsen über diese Abnormität um Aufschluß anging, teilte ihm hierüber folgendes mit:

„Bei der rachitischen Formanomalie haben die Zähne eine plumpere, dickere Gestalt. Statt der eleganten, meißelförmigen Schneidezähne haben wir oft kubische, unförmliche Klötze. Doch kann die Gestalt sich im allgemeinen der idealen Form nähern. Das Interessanteste aber ist die Abweichung der Oberfläche des Zahnes. Der Schmelz, anstatt sich am Hals allmählich zu verlieren, endet meistens plötzlich in einem wulstigen Rand. Gegen die Schneidezähne hin hört der Zahnkörper in einem konvexen Rande auf, es setzt sich die Vereinigung der lingualen und labialen Schmelzplatte als unregelmäßig geformte oder gezackte Lamelle über den Zahnkörper hinaus fort. In einzelnen extremen Fällen fehlt an ausgedehnten Stellen der Schmelz gänzlich, während er an anderen Stellen wellenförmig angehäuft erscheint. Das entblösste Zahnbein sieht dann durch Kontakt mit der feucht-warmen Atmosphäre der Mundhöhle braun gefärbt aus dem hellen Schmelz hervor. Von dieser Formanomalie sind charakteristischerweise nur einzelne Zähne, und zwar diese nur in einem gewissen Grade betroffen.“

Diese Zahnanomalie bezeichnet Magitot (15) als Erosion. Er unterscheidet eine flächenhafte Erosion, ferner eine stufen- oder treppenähnliche Anomalie und endlich die honigwabenähnlichen Zähne. Er meint, daß das Fehlen des Schmelzes an vielen Stellen der Krone die Karies der Zähne besonders begünstige (15, S. 262). Nach ihm tritt die Erosion der Zähne teils als mächtiger Substanzverlust an der Kaufläche auf, teils in Form verschiedener Furchen an der Zahnkrone.

Niemals erscheint ein solcher Vorgang an einem einzelnen Zahne, er findet sich vielmehr meistens an den paarigen Zähnen eines Kiefers. Die Anomalie ist bei Milchzähnen selten, viel häufiger bei Ersatzzähnen. Sehr oft ist M I. verändert, dann folgen J I., J II., C. und schließlich die Prämolaren (15, S. 295). Außer den angegebenen Formen der Erosion wird noch eine dritte beschrieben, bei der die Schmelzschicht vollständig fehlt und die Zähne wie durch Säure angeätzt erscheinen (15, S. 261). Die Erosion zeigt sich als eine einzelne oder als vielfache parallele, horizontale Furchen, die den Zahn ringförmig umgeben und in deren Tiefe sich bald noch eine dünne Schmelzschicht vorfindet, bald ganz fehlt. Sind diese Furchen sehr breit, so erhalten die Zähne ein difformes Aussehen und werden durch Abnutzung und Karies bald zerstört. Den Erosionsfurchen des Schmelzes entsprechend finden sich in der Dentinschicht eine oder mehrere konzentrische Lagen von Globularräumen mit mehr oder weniger umfangreichen Interglobularräumen, durch welche die Dentinkanälchen hindurchgehen, ohne eine Unterbrechung zu erfahren. Diesen Zustand nennt er „Erosion des Zahnbeins“. Die Körnerschichten des Zahnbeins (15, S. 263) sind stets pathologisch (15, S. 258). Es sollen inbezug auf Lage und Ausdehnung die Owenschen Konturlinien gewissen Linien im Schmelz (Retzius) entsprechen (15, S. 266). Je ausgedehnter und tiefer die Erosion sich zeigt, um so intensiver war die ursächliche Krankheit, die während des follikulären Stadiums eingewirkt hat. Das Leiden muß, um einen Einfluß auf die Zähne auszuüben, stets plötzlich aufgetreten und mit einer vorübergehenden Entkräftung des Individuums verbunden sein. Dauerte die Krankheit nur kurze Zeit, so ist eine mehr oder weniger markierte Furche vorhanden, die sich nahe der Kaufläche zeigt. Sind aber mehrere Anfälle der Krankheit erfolgt, so zeigt sich eine diesen entsprechende Anzahl von Furchen. Sobald jedoch die Zähne durchgebrochen sind, können keine Spuren von Ernährungsstörung sichtbar werden. Die Zahnanomalie entspricht den Furchen in den Nägeln nach allgemeinen Störungen. Beide müssen beim Kinde gleichzeitig entstehen. Jedoch ist die Nagelfurche längst verschwunden, wenn der Zahn zum Durchbruch kommt (15, S. 274). Am gewöhnlichsten tritt die Anomalie nach dem Symptomenkomplex der Eklampsie auf. Syphilis und die konstitutionellen Krankheiten schließt Magitot von der Aetiologie aus.

Einige Zeit später berichtet er über den Einfluß der Eklampsie, in deren Verlauf Erosionen an den Zähnen auftreten. Die Beteiligung der Eklampsie besteht in der einfachen Unterbrechung der Zellentätigkeit im Schmelz und im Zahnbein, indem das Schmelzorgan den kalkabsondernden Zellen das Material nicht mehr liefert. Die Störungen des Allgemeinbefindens unterbrechen momentan die Bildung von Schmelz und Zahnbein, namentlich auch die Verkalkung, die nicht mehr nachgeholt werden kann, weil unterdessen neue, den Kalk absorbierende Gewebe entstanden sind (15, S. 277). Magitot macht schließlich darauf aufmerksam, daß man nach Broca (4) Schädel aus

dem Steinzeitalter gefunden habe, an denen sich Trepanationsöffnungen befanden, sowohl bei Erwachsenen als bei Kindern. In einigen Schädeln, nämlich 3 von 110, waren die Zähne mit den charakteristischen Erosionsspuren versehen, sodaß man schließen muß, man habe die Erscheinungen der „Besessenheit" mit Trepanation beseitigen wollen. Die Beschaffenheit der Zähne leitet darauf, daß eklamptische Zufälle bestanden haben und daß die Operation in der Kindheit, wie die Knochennarbe beweist, ausgeführt sein muß. Ich hatte Gelegenheit, im historischen Museum in Bern zwei Schädel Erwachsener aus der prähistorischen Zeit mit Trepanationsöffnungen zu sehen, vermißte jedoch bei diesen die Erkrankung der Zähne.

Wie Tomes (22) erwähnt, kann ausnahmsweise eine Masernerkrankung eine Störung in der Schmelzbildung zurücklassen. Magitot (15, S. 257) führt dieses ebenfalls an und beschreibt noch die Veränderung an den Zähnen bei Rachitis, chronischen Krankheiten und Diathesen. Hierbei sind die Zähne kleiner, blasser, durchsichtiger und schwächer. Manchmal ist die Farbe abnorm, oder es wechseln verschieden gefärbte Zonen mit einander ab. Die Prismen sind manchmal getrübt, körnig, stark gekrümmt. Zwischen ihnen kommen Lücken vor. Die Dentinröhrchen sind oft weiter, bilden stellenweise sogar Ampullen.

Ueber die Zahnerosion hat Castanié (6) berichtet:

„Tritt während der Schmelzbildung eine Erkrankung bei einem Kinde auf, so wird unter Umständen die Tätigkeit der Schmelzzellen gestört und die Kalzifikation derselben vollständig aufgehoben, dann bleibt eine ringförmige Furche im Zahn zurück, in der jede Schmelzbildung fehlt. War aber die Krankheit weniger intensiv, so ist der Grund der Furche noch von Schmelz bedeckt." Ueber die Natur der veranlassenden Krankheit äussert er sich dahin, dass eine Verkümmerung der ganzen Zahnkrone auf eine lange dauernde Krankheit deutet. „Zeigen sich gesunde und kranke Schichten abwechselnd, so hat eine Diathese mit unregelmässig intermittierenden Anfällen bestanden. Rachitis und eklamptische Anfälle sind teils direkt, teils durch ihre Ursachen und Komplikationen von schädlichem Einflusse auf die Struktur der Zähne."

Hutchinson (11, 12) konstatiert das gleichzeitige Vorkommen von Schichtstar und einer defekten Bildung der permanenten Zähne. Die Ursache der gestörten Zahnbildung vermutet er in dem Gebrauch von Merkurialien, zu welchem die Konvulsionen des Kindes Veranlassung gegeben haben.

Dagegen bestreitet Rehn (20), daß eine fehlerhafte Beschaffenheit der Zähne für Rachitis charakteristisch ist. Er findet nicht selten normale Zähne bei hochgradiger Rachitis und sucht da, wo sie verändert sind, den Grund in hereditären Einflüssen, sowie in der Einwirkung direkter Schädlichkeiten.

Quinet (18) beschreibt die Erosionen an den Zähnen und ist ebenfalls der Ansicht, daß der histologische Charakter der Erosionen im Zahnbein eine Zone von globulärer Masse vorstelle. Im Schmelz

findet sich eine unvollkommene Vereinigung der Prismen, die in ihrer Formation und Verkalkung zurückgeblieben sind. Er erklärt diese Erscheinungen aus dem Zustandekommen schwerer Krankheiten zu der Zeit, in der die Schmelzbildung vor sich geht. „Das Blut liefert nicht mehr das erforderliche Material für die Verkalkung, wodurch das Zellenleben in seiner Tätigkeit gehemmt wird. Sobald diese eine normale ist, wird auch die Zahnbildung eine normale. Kehren die Zellenstörungen wieder, so werden sich wiederum dieselben Störungen zeigen. Dasselbe gilt vom Zahnbein: Soviel Störungen in der Zellentätigkeit, soviel Ringe von Globularmassen."

Rattier (19) erwähnt den Zusammenhang zwischen Erosion und Schichtstar, Erscheinungen, die nach ihm auf eklamptische Zufälle zurückzuführen sind, welch' letztere durch Rachitis verursacht werden. Er stellt sich den Zusammenhang so vor, daß, wenn sich diese Erscheinungen im frühen Kindesalter entwickeln, eine solche Störung von den Zahnnerven reflektorisch vermittelt sei und die Linse, die ebenfalls der Hautbildung angehört, in ihrer Struktur verändern kann.

Nach den Beobachtungen Nicatis (17) ist die in früher Jugend auftretende Katarakt und der Schichtstar als Symptome der Rachitis aufzufassen. Beide sind nur dem Grade nach verschieden. Ein weiteres Charakteristikum der Rachitis besteht in der terrassenförmigen Gestalt der Vorderfläche, besonders der bleibenden Zähne. Die unteren Terrassen, die vom Schmelz entblößt sind, verschwinden in späteren Jahren. Er macht ganz besonders darauf aufmerksam, daß, wenn die Trübung sich in der Nähe des Kernes der Linse befindet, stets das freie Ende der Zähne, wenn dagegen die Trübung der Linse ihren Sitz in der Peripherie hat, der Hals der Zähne in der Nähe des Zahnfleisches von Erosionen befallen wird. Diese hält Nicati für eine Entwicklungskrankheit der Zähne infolge von Rachitis. Beide Veränderungen, sowohl an der Linse als an den Zähnen, schreibt er dem vermehrten Gehalt der Ernährungsflüssigkeiten an Phosphaten zu, wodurch, ähnlich wie bei Diabetes, infolge gewisser nutritiver Vorgänge die Störungen zustandekommen.

Fournier (8, 9) beschreibt den mikroskopischen Befund rachitischer Zähne.

Er fand bei der mikroskopischen Untersuchung von Vertikalschnitten eines mit Erosionen behafteten Zahnes das „Email im Niveau der Läsion ausgezackt. Seine Fasern sind in ungleicher Höhe abgebrochen. Die Bruchenden bilden eine unregelmässige, gleichsam stachelige Oberfläche. Außerdem ist das Gefüge der Schmelzfasern gelockert. Oberhalb und unterhalb der Erosion ist das Email normal. Das Zahnbein ist nur in dem Umkreise einer horizontalen Zone, die der Ebene der Erosion entspricht, in der Form der globulären Metamorphose entartet, sodaß, wenn mehrere Erosionen vorhanden sind, gesunde mit kranken Zahnbeinzonen abwechseln. Die Erosion ist demnach eine der jeweiligen Epoche der Zahnbildung gleichzeitige Läsion. Sie ist die Folge einer Ernährungsstörung, einer momentaner Unterbrechung in der Zahnbildung, die nur durch krankmachende Einflüsse allgemeiner Natur hervorgerufen werden konnte."

Schmidt-Rimpler (21) fand bei 27 Frauen, bei denen doppelseitige Kataraktbildung erfolgt war, 6, die an Krampf litten, und er weist auf die Analogie der Entwicklung des Schichtstars bei Kindern hin, die an Zahnkrämpfen gelitten.

Mit der Entstehung der typischen Erosionen der Zähne beschäftigte sich auch Busch (5). Er spricht sich gegen die Hutchinsonsche Theorie aus, daß angeborene Syphilis mit derselben etwas zu tun habe. Er schließt sich vielmehr der in der französischen und englischen Litteratur weit verbreiteten Ansicht an, daß die typische Erosion der Zähne auf hauptsächlich mit Krampf verbundene Erkrankungen beruhe.

Hollaender (10) bezeichnet als Erosion der Zähne den „Zustand, bei welchem von der Oberfläche der Zähne auf ihrer Kaufläche oder auch an der fazialen Seite eigentümliche Abschürfungen stattfinden, für welche es schwer ist, eine genügende mechanische Erklärung zu geben. Er glaubt, dass in diesen Fällen zuerst Abblätterungen des Schmelzes stattfinden und das dadurch freigelegte Dentin dann schnell durch Reibung an den Nahrungsmitteln abgeschliffen wird.

Dagegen hält Berten (2) die für die Schmelzdefekte gewählte Bezeichnung Erosion für unrichtig und befürwortet den Namen Hypoplasie.

In Uebereinstimmung mit der fast allgemeinen Anschauung faßt er alle Erscheinungen der Hypoplasie des Schmelzes auf als den „Ausdruck der größeren oder geringeren Heftigkeit und der längeren oder kürzeren Dauer einer während der Verkalkung der Zähne auftretenden allgemeinen Ernährungsstörung.“

Lendsberger (14) vertritt die Anschauung, daß die bei zahnenden Kindern so häufig auftretenden schweren Allgemeinstörungen, besonders Konvulsionen (Zahnkrämpfe) nicht als Folge des schweren Zahndurchbruchs aufzufassen sind, sondern wie dieser werden auch die Konvulsionen, falls keine andere Veranlassung nachzuweisen is, durch Rachitis verursacht.

Nach Neumann (16) entsteht die Erosion mit der Verknöcherung des Zahnes, also schon vor seinem Durchbruche. Sie gibt sich für das unbewaffnete Auge als eine Unebenheit in der Oberfläche des Zahnes und als eine Verminderung seiner Dicke zu erkennen (16, S. 859). „Die Erosionen drücken sich am schärfsten aus, bevor der Schmelz seine normale Härte gewonnen hat, sodaß die erodierten Zähne in einem möglichst frühen Stadium ein besonders scharfes Bild geben.“ Auch Neumann hält den Namen Erosion für schlecht gewählt und befürwortet ebenfalls die Bezeichnung Hypoplasie. Die Vertiefungen führt er auf eine Verdünnung der Schmelzschicht zurück. „Der Schmelzmangel kann an der Hypoplasie verschieden weit, vielleicht bis zur vollkommenen Entblößung der Dentinschicht gehen. Mikroskopisch zeigt der Schmelz Veränderungen, die wohl auf Unvollkommenheiten in der Verkalkung hinweisen. Auch das Zahnbein ist in der Gegend der Schmelzdefekte in Mitleidenschaft gezogen, indem die

Kalkablagerung in ihm mangelhaft ist. Während sich in dem normalen Zahne die Kalksalze gleichmäßig ablagern, ist hier die Ablagerung des Kalkes in Form von Globularmassen noch erkennbar, und zwischen diesen bleiben in Form der Interglobularräume ausgedehnte Partien unverkalkt. Die Hypoplasien des Schmelzes finden sich in der Regel an den entsprechenden Zähnen der beiden Kieferhälften, und zwar in symmetrischer Anordnung und gleicher Höhe. Sie befallen gleichzeitig verschiedene Zahnsorten und sitzen an denselben in wechselnder Entfernung von der Schneide- bezw. Kaufläche. Da sie ihre Ursache in einer fehlerhaften Verkalkung des Zahnes haben, so bestimmt sich ihr Sitz nach dem Zeitpunkt, in welchem eine pathologische Einwirkung stattfand; insofern zu einem gegebenen Zeitpunkt die Entwicklung der verschiedenen Zähne verschieden weit vorgeschritten ist, bildet sich die Erosion in verschiedener Höhe an den einzelnen Zahnsorten aus. Während vereinzelte punktförmige Vertiefungen nur auf eine leichtere oder wenigstens schnell vorübergehende Schädigung hinweisen, lassen sich Hypoplasien, die sich über einen größeren Abschnitt des Zahnes ausdehnen, nur auf länger einwirkende krankhafte Zustände beziehen (16, S. 861/62). Die Erosion der Milchzähne stellt sich in Form mehr oder weniger zahlreicher und tiefer Grübchen oder Fazetten dar.“ Die Beteiligung der Milchzähne lässt Neumann vermuten, daß die Ursache der Hypoplasie schon intrauterin einwirken müsse. In Rücksicht auf die Ausdehnung der Erosion an den einzelnen Milchzähnen bestreitet er zwar nicht, daß die Hypoplasie in gewissen Fällen intrauterin erworben wurde. Eine unmittelbare Beziehung zu einer Erkrankung der Mutter gesteht er aber deswegen nicht zu, weil ein Gebiß, dessen Milchzähne frühzeitig erheblich erkrankten, stets noch an den bleibenden Zähnen solche Erosionen zeigt, die unbedingt nach der Geburt entstanden sein müssen. Er nimmt eine schädigende Ursache an, die selbständig im kindlichen Körper gewirkt hat. Dieselbe Ansicht vertritt auch Birkenthal (3). Wenn die Hypoplasie einzelne Querschnitte ganz frei läßt, so glaubt Neumann, daß die Krankheitsursache nicht während der ganzen Bildungszeit des betreffenden Zahnteiles gleichmäßig stark eingewirkt hat. „Immerhin kann auch bei scheinbar gesundem Schmelz die Dentinschicht vermehrte Interglobularräume aufweisen. Gegenüber der beschränkt strichförmigen Anordnungen von Grübchen ist die ausgedehntere Erosion, die einen peripheren Zahnabschnitt im ganzen ergreift und gegen einen proximalen gesunden Zahnteil scharf absetzt, ein ganz gewöhnliches Vorkommnis.“ Auf diese Tatsache hin weist Neumann die Krampftheorie Magitots bestimmt zurück. Schließlich spricht er die Hypoplasie als Begleiterscheinung der Rachitis an, zumal er in einer Reihe von Fällen die letztere bei der Präparation erodierter Zähne feststellen konnte.

Birkenthal (3, S. 4) unterscheidet 4 Gruppen von Erosionen: 1. die napfförmigen, 2. Erosionen in Fazetten, 3. furchenförmige und 4. flächenförmige Erosionen. Er beschreibt den mikroskopischen Befund dieser Zahnanomalie folgendermaßen:

„Das Email erscheint im Erkrankungsniveau selbst zerfetzt. Seine Röhrchen sind in ungleicher Höhe gebrochen und seine Enden bilden eine unregelmäßige Oberfläche, die rauh und wie mit Stacheln versehen erscheint. Außerdem sieht es aus, als ob die Röhrchen des Emails ihre gegenseitige Kohäsion verloren hätten und nur noch unvollständig mit einander verbunden seien. Nur im Niveau der Erosion und sonst nirgends ist das Zahnbein in seiner ganzen transversalen Ausdehnung ergriffen, im Durchbruch einer horizontalen Zone, welcher der Fläche der Erosion entspricht. Die Ablagerung des Kalkes im Zahnbein kann man in Form von Globularmassen erkennen, und zwischen ihnen bleiben die sogenannten Interglobularräume als unverkalkte Partien."

Nach seinen Untersuchungen sind die Erosionen häufiger an den bleibenden, als an den Milchzähnen. Doch kommen sie an letzteren auch vor, im Gegensatz zu Busch, Lesser etc., die das Vorhandensein von Erosionen an den Milchzähnen in Abrede stellen. Von den als Ursache der Erosion beschuldigten Momenten: 1. Konvulsionen, 2. Syphilis hereditaria, 3. allgemeine Ernährungsstörungen verschiedener Art (z. B. Störungen des Verdauungstraktus), 4. Rachitis hält Birkenthal die Rachitis für den Faktor, der für das Entstehen der Erosionen die hervorragendste Rolle spielt (3, S. 16).

Walkhoff (24, S. 14) führt aus, daß, wenn längere Störungen der Entwicklung der Schmelzprismen bei gleichzeitig mangelhaftem Kalkgehalte auftreten und sich dieser Vorgang während eines gewissen Zeitabschnittes wiederholt, die betreffenden Schmelzprismen öfters nicht zu der gewöhnlichen Länge ausgebildet werden, sondern in einem gewissen Bezirke kleiner werden. Somit entstehen um die Krone ringförmige Defekte, die er als „welligen Schmelz" bezeichnet. In seinem Werke bringt Walkhoff hierüber mehrere Abbildungen.

Im Frühjahr 1907 untersuchte Willies (25) im veterinär-pathologischen Institute zu Bern rachitische Schädel vom Schwein und Hund. Aus seinen Schilderungen geht hervor, daß er zum Teil hohe Grade des Leidens vor sich hatte. Auch die Zähne seiner Fälle zeigten bemerkenswerte Veränderungen, die er jedoch aus äußeren Gründen nicht näher festzustellen Gelegenheit hatte. So unternahm ich die Fortsetzung seiner Untersuchungen, und selbstverständlich knüpft daher meine Arbeit aufs engste an diejenige Willies an. Mithin kann ich mir gestatten, die Beschreibung der Schädel, denen ich mein Untersuchungsmaterial entnahm, zu unterlassen, indem ich für diese Verhältnisse auf den erwähnten Aufsatz verweise.

Technik.

Meine Untersuchungen machte ich in der Regel an Zahnschliffen. Zu diesem Zwecke sägte ich aus den betreffenden Zähnen dünne Lamellen heraus. Diese befestigte ich an je eine dicke Glasplatte durch Terpentin, das ich auf dieser Platte

erhitzte, bis es flüssig wurde. Nun konnte ich mit dem Schleifen auf einem harten Schleifstein beginnen. Die eine Fläche wurde soviel wie möglich abgerieben und eben gemacht. Dann löste ich den Schliff von der Glasplatte ab, indem ich diese in kochendes Wasser legte. Hierdurch wurde das Terpentin weich und das Zahnstück frei. Dasselbe befestigte ich nun mit der glatten Fläche an der Platte und stellte durch Schleifen auch die andere Fläche glatt und eben her. Auf einem minder rauhen Steine schliff ich dann abwechselnd beide Flächen, bis das Zahnstück vollständig durchsichtig war. Nun polierte ich es auf einer matten Glasplatte, entfettete es mit Xylol, wusch es in absolutem Alkohol und ließ es dann trocken werden. Nach dieser Behandlung wurde der Schliff schön weiß. Um ihn nun lufthaltig darzustellen, erwärmte ich auf dem Objektträger ein Stückchen festen Kanadabalsams, bis es flüssig wurde, legte den lufttrocken gewordenen Schliff darauf und bedeckte ihn rasch mit einem erwärmten Deckgläschen. Dabei war besonders darauf zu achten, daß auch der Raum zwischen Schliff und Deckgläschen mit Kanadabalsam gefüllt wurde. In kürzester Zeit erstarrte der Balsam, und es blieb die Luft in den Röhrchen gefangen. Um die embryonalen Zähne mikroskopisch zu untersuchen, wurden diese zuerst in Formol gehärtet, mit schwefliger Säure entkalkt und in Paraffin eingebettet. Mittels des Mikrotoms stellte ich 25 bis 30 μ dicke Schnitte her, die ich dann in bekannter Weise weiter behandelte.

Eigene Untersuchungen.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf die normalen Milch-, Ersatz- und die rachitischen Zähne, besonders der Mandibula des Schweines. Die diesbezüglichen Ergebnisse teile ich im Folgenden mit:

1. J. II. normal (Ersatzzahn). Die Länge des Zahnes beträgt 30 mm, die Breite der Krone 8 mm, ihre Dicke 6 mm, die Breite der Wurzel 6 mm, deren Dicke 9 mm. Die Krone ist zweizackig. Die Dentinröhrchen sind gerade, der Schmelz ist an der Oberfläche ganz schwach grubig. Einer der Ränder ist ausgesprochen konkav, und hier ist der Schmelz in parallele Falten gelegt. Auf der labialen Seite hat er die größte Dicke von 1690 μ, verjüngt sich allmählich bis auf 728 μ und dann ganz plötzlich auf 26 μ. Auf der lingualen Fläche ist er 884 μ dick, nimmt allmählich bis auf 390 μ ab und erreicht schließlich nur noch 130 μ. Der Schmelzüberzug hat auf der labialen Seite eine Breite von 40 mm, auf der lingualen von 22 mm. Im Schmelz, besonders der lingualen Seite, kommen zahlreiche parallele Streifen und auch Retziussche und Schregersche Faserstreifen vor, wohl als Folgen der großen Krümmung des Zahns. Auf der labialen Seite sind die Prismen zu Bündeln vereinigt, die das ausgesprochene Bild von Diazonien und Parazonien hervorrufen.

2. J. II. rachitisch. Die größte Dicke des Dentins beträgt 2210 μ. Die Dentinröhrchen sind regelmäßig, geradlinig. Der Schmelz ist 26—702 μ dick. Seine Oberfläche ist uneben; an einzelnen Orten enthält er viele kleinste Lufträume.

3. J. II. normal. Die Länge des Zahns beträgt 30 mm, die Dicke 5 mm, die Breite auch 5 mm. Die Krone ist zackig. Das Dentin erreicht eine Dicke von 3900 μ, ist sehr regelmäßig gebaut, das Zement ist 780 μ dick. Auf der lingualen Seite beträgt die größte Dicke des Schmelzes 1196 μ und geht bis auf 312 μ zu-

rück. Auf der labialen erreicht er die Dicke von 398 μ und verschmälert sich bis auf 52 μ. Auf dieser Fläche ist er 14 mm breit, auf der lingualen nur 4 mm. An der Seite bildet er deutlich sehr viele Retziussche Linien und auch Schregersche Faserstreifen. An der Krone dagegen sind die Bündel deutlich miteinander verwoben (Diazonien und Parazonien).

4. J. III. rachitisch. Die größte Dicke des Dentins beträgt 3380 μ. In seinen jüngeren Schichten sind die Röhrchen etwa 5 μ von einander entfernt. Körnerschichten fehlen. Die Dicke des Schmelzes schwankt zwischen 52 und 832 μ. Seine Oberfläche ist höchst buchtig und zackig. Außerdem bemerkt man zahlreiche Schregersche Faserstreifen von 4 μ Breite. (Fig. 1.)

5. J. III. rachitisch. Bei diesem ist das Dentin 1300 μ dick. Die Bildung ist sehr regelmässig. Auch hier fehlen Körnerschichten. Die geringste Dicke des Schmelzes beträgt 390 μ, die größte 1040 μ. Seine Oberfläche ist sehr uneben. An vielen Orten bildet er zahlreiche Büschel von divergierenden Prismen (Diazonien und Parazonien).

6. C. normal. a. Querschnitt, 1 cm von der Spitze entfernt: Die Breite des Zahns beträgt 10 mm, die Dicke 6 mm. Die Zahnhöhle ist klein, zirka 1 mm breit. Die Oberfläche des Schmelzes ist schön glatt. Auf der labialen Fläche ist er 520 μ dick, auf der lingualen 390 μ. Retziussche Streifen sind in großer Anzahl vorhanden. Das Dentin ist sehr regelmäßig, besitzt keine Körnerschicht.

b. Querschnitt, 2,5 cm tiefer: Hier beträgt die Breite des Zahns 14 mm, die Dicke 10 mm. Die Zahnhöhle hat einen Durchmesser von 6 mm bis zu 1 cm. Der größte Teil des Zahnes ist von Zement überzogen und nur ein kleiner von Schmelz.

7. C. rachitisch. Die Länge des Zahnes beträgt 35 mm, die größte Breite 14 mm. Das Dentin ist 260 μ dick, der Schmelz 78. Letzterer zeigt zahlreiche Unebenheiten an der Oberfläche.

8. P. III. normal, Milchzahn. Dieser Schliff betrifft nur ein Stück des Zahnes. Die Krone ist 5 mm lang. Das Dentin ist 1,5 mm dick. Auf der bukkalen Fläche beträgt die größte Dicke des Schmelzes 312 μ, auf der lingualen dagegen 468 μ. Gegen die Wurzel zu nimmt die Dicke des Schmelzes allmählich ab, bis sie als geringstes Mass 52 μ erreicht. Die Prismen haben einen Durchmesser von 3 μ, die Kutikula ist 11 μ dick. An der Wurzel ist eine Zementschicht vorhanden, die eine Dicke von 52—260 μ aufweist.

9. P. III. normal, Milchzahn. Auch dieser Schliff eines anderen normalen P. III. bildet nur ein Stück des Zahnes. Die Krone hat eine Länge von 4 mm. Das Dentin ist 2,5 mm dick. Auf beiden Flächen, der bukkalen wie der lingualen, mißt der Schmelz an seiner dünnsten Stelle 78 μ. Inbezug auf seine größte Dicke weist er jedoch Unterschiede auf. So ist er auf der lingualen Fläche 260 μ dick, auf der bukkalen nur 208 μ. Die Prismen haben einen Durchmesser von 2 μ. Die größte Dicke des Zements beträgt 208 μ, die kleinste 26 μ.

10. P. III. normal, Milchzahn. Dieser Schliff ist wiederum nur ein Stück des Zahnes. Seine Krone ist nur 2 mm lang, das Dentin 1 mm dick. Die größte Dicke des Zements beträgt 520 μ, die kleinste 234 μ.

11. P. III. normal, Ersatzzahn. Dieser wie der folgende Schliff bilden nur ein kleines Stück des ganzen Zahnes. Bei diesem normalen P. III hat das

Dentin über der Zahnhöhle eine Dicke von über 1,5 mm. Die Dentinröhrchen sind ca. $^1/_2$ μ dick. Eine Körnerschicht ist nicht vorhanden. Auf der bukkalen Fläche beträgt die Dicke des Schmelzes 312 μ, auf der lingualen dagegen 466 μ. Die Dicke der Kutikula schwankt zwischen 5 und 11 μ. Die Schmelzprismen haben einen Durchmesser von 2 μ. (Fig. 2.)

12. P. III. normal, Ersatzzahn. Auf der bukkalen Fläche mißt der Schmelz etwas unter der Spitze 336 μ, 2,4 mm weiter unten 280 μ. Die Kutikula ist 5 μ dick. Die Prismen haben einen Durchmesser von 2 μ. Auf der lingualen Fläche ist der Schmelz stark abgeschliffen. 3 mm unter der Spitze beträgt die Dicke 442 μ, 1,3 mm weiter unten 260 μ. Die Kutikula erscheint auf dieser Seite undeutlich. Die Prismen haben auch hier einen Durchmesser von 2 μ.

13. P. III. normal, Ersatzzahn. Die Länge dieses Zahnes beträgt 15 mm, von denen 6 mm auf die Krone, der Rest auf die Wurzel fallen. Die größte Breite 4 mm. Die Pulpahöhle hat einen Durchmesser von 702 μ. Das Dentin erreicht eine Dicke von 2,5 mm. Die größte Dicke der Zementschicht beträgt 364 μ, die kleinste 182 μ. Auf der lingualen Fläche mißt die dickste Stelle des Schmelzes 832 μ, die dünnste 312 μ, während auf der bukkalen Fläche die größte Dicke des Schmelzes nur 728 μ beträgt. Die Schmelzprismen haben einen Durchmesser von 2 μ. Die Kutikula ist nicht nachzuweisen.

14. P. III. normal, Ersatzzahn. Die Krone dieses Zahnstückes ist 4 mm lang. Das Dentin zeigt eine Dicke von 3 mm. Das Zement wird bis 364 μ dick, seine dünnste Stelle mißt 52 μ. Lingual ist der Schmelz 416 μ dick, verjüngt sich gegen die Wurzel zu, bis seine minimale Dicke 104 μ erreicht. Auf der bukkalen Fläche beträgt seine größte Dicke 312 μ, die bis auf 78 μ zurückgeht. Die Kutikula ist 9 μ dick. Die Prismen haben einen Durchmesser von 2 μ.

15. P. III. rachitisch. Die Dicke des Dentins beträgt 286—2834 μ. In ihm ist eine Körnerschicht vorhanden, die 168 μ dick ist. Die Zementschicht weist eine Dicke von 50 μ auf. Die Dicke des Schmelzes schwankt zwischen 19 und 140 μ. Im Schmelz kommen zahlreiche luftführende Räume vor, von denen die einen rund, etwa $^1/_3$ μ breit sind, andere einen Durchmesser von 16 μ erreichen. Die großen Hohlräume konfluieren vielfach und bilden unregelmässige Höhlen, die kleinen sind zu Haufen geordnet. Außerdem bestehen im Schmelz längliche, luftführende Räume in der Richtung der Prismen. Die Oberfläche des Schmelzes ist sehr uneben, stellenweise breite Täler und Leisten aufweisend. An anderen Orten treten hornähnliche Fortsätze von Schmelzsubstanz über die Oberfläche hervor. Die Prismen von 3 μ Durchmesser sind zum Teil scharf isoliert. (Fig. 3.)

16. P. II. normal, Ersatzzahn. Die Länge des Zahnes beträgt 24 mm. Von diesen kommen der Krone 5 mm, der Wurzel die übrigen 19 mm zu. Die größte Breite mißt 6 mm. Die Zahnhöhle hat einen Durchmesser von 800 μ. Die Dicke des Dentins beträgt 2,9 mm, die des Zements schwankt zwischen 390 und 884 μ. Auf der bukkalen Fläche mißt der Schmelz an der dicksten Stelle 754 μ und geht an der Grenze zur Wurzel bis auf 130 μ zurück. Anf der lingualen Fläche erreicht er die Dicke von 780 μ und verjüngt sich gegen die Wurzel zu bis auf 182 μ. Die Kutikula ist 13 μ dick.

17. P. II. normal, Ersatzzahn. Bei diesem Schliffe beträgt die Länge der Krone 3 mm, die größte Breite 7 mm, die Wurzel ist 16 mm lang. Die Reibe-

fläche ist stark abgerieben. Das Dentin ist 4,5 mm dick. Die Minimal und Maximalziffern für die Dicke des Schmelzes sind auf der bukkalen Fläche 260 und 702 μ, auf der lingualen 650 und 988 μ.

18. P. II. normal, Ersatzzahn. Die Gesamtlänge dieses Zahnes beträgt 21 mm, die der Krone 5 mm, der Wurzel 16 mm. Die größte Breite des Zahnes erreicht 7 mm, die der Zahnhöhle 2500 μ. Das Dentin ist 5 mm dick, das Zement 286—884 μ. Bukkal beträgt die Dicke des Schmelzes 130—624 μ, lingual 156 bis 780 μ. Die Kutikula mißt 2—6 μ.

19. P. II. normal, Ersatzzahn. Die Länge der Krone beträgt 4 mm, die größte Breite des Zahnes 6 mm. Die Reibefläche ist stark abgenutzt. Die Zahnhöhle ist 702 μ breit, das Dentin 3 mm dick. Die größte Dicke des Schmelzes beträgt auf der bukkalen Fläche 624 μ, auf der lingualen 754 μ.

20. P. II. normal, Ersatzzahn. Der ganze Zahn ist 20 mm lang, von denen 4 mm auf die Krone, 16 mm auf die Wurzel fallen. Die größte Breite erreicht 10 mm. Die dickste Stelle des Schmelzes mißt 780 μ.

21. P. II. rachitisch. Die Breite beträgt 10 mm. Das Dentin ist 1650 μ dick. In seinen jüngeren Schichten zeigen sich breite Körnerschichten, in den allerjüngsten breite, mangelhaft verkalkte Streifen, indem sich zwischen den Röhrchen homogene Zwischenräume von 12—23 μ Durchmesser befinden. An der Krone erreicht der Schmelz die Dicke von 1170 μ, an der Grenze zur Wurzel nur 130 μ. Die Oberfläche des Schmelzes ist höchst uneben, indem zahlreiche Täler von 12 bis 23 μ Breite durch breite rundliche Höhenzüge voneinander getrennt werden. An manchen Stellen treten vereinzelte Schmelzprismen stark aus der Umgebung hervor.

22. P. I. normal, Milchzahn. Die Gesamtlänge des Zahnes beträgt 23 mm, und zwar mißt die Krone 8 mm, die Wurzel 15 mm. Die größte Breite erreicht 7 mm. Die Zahnhöhle hat einen Durchmesser von 1040 μ. Das Dentin ist 5 mm dick, das Zement 78—260 μ. Auf der bukkalen Fläche beträgt die Dicke des Schmelzes 780 μ, die an der Grenze zur Wurzel bis auf 78 μ zurückgeht. Auf der lingualen Fläche mißt er 936 μ und verjüngt sich gegen die Wurzel bis auf 234 μ.

23. P. I. normal, Milchzahn. Die Länge des ganzen Zahnes beträgt 20 mm, von denen der Krone 5, der Wurzel 15 zukommen. Die größte Breite erreicht 9 mm. Die Zahnhöhle hat einen Durchmesser von 1976 μ. Die Reibefläche ist etwas abgenutzt. Das Dentin ist 8 mm dick, das Zement 52—390 μ. Der Schmelz ist auf der bukkalen Fläche 104—416 μ dick, auf der lingualen beträgt seine größte Dicke 449 μ. Die Kutikula ist nur undeutlich zu erkennen.

24. P. I. normal, Milchzahn. Die Länge des Zahnes beträgt 18 mm, die der Krone 4 mm, der Wurzel 14 mm. Größte Breite 6 mm. Die Zahnhöhle hat einen Durchmesser bis zu 5000 μ. Das Dentin ist 3 mm dick, das Zement 72 bis 208 μ. An der dicksten Stelle mißt der Schmelz 390 μ und nimmt gegen die Wurzel zu bis auf 52 μ ab.

25. P. I. normal, Ersatzzahn. Dieser Schliff bildet nur ein Stück des ganzen Zahnes. Das Dentin ist 1,5 mm dick. Die Reibefläche ist mit Zement überzogen. Auf der bukkalen Fläche beträgt die größte Dicke des Schmelzes 338 μ,

auf der lingualen 442 μ. Die Prismen haben einen Durchmesser von 2 μ, die Kutikula ist 11 μ dick.

26. P. I. rachitisch. Die größte Dicke des Dentins beträgt 2470 μ, die geringste 572 μ. Der Schmelz bildet einen sehr ungleichen Ueberzug von 7—47 μ Dicke und weist viele Täler auf, zwischen denen verdickte Leisten wahrzunehmen sind, die eine Breite bis zu 110 μ erreichen. Die Täler haben oft eine Breite von 54—100 μ. Eine Kutikula fehlt. Vereinzelte Prismen von 2 μ Durchmesser ragen im Gegenteil über ihre Umgebung hervor. (Fig. 4.)

27. P. I. rachitisch. Die Dicke des Dentins beträgt 6 mm. Im Dentin ist eine Körnerschicht vohanden, die eine Dicke von 65 μ hat. Der Durchmesser der Zahnhöhle erreicht 2000 μ. Die Dicke der Schmelzschicht schwankt zwischen 32 und 69 μ; gegen die Wurzel zu ist sie nur noch 14 μ dick. Die Oberfläche des Schmelzes ist höchst uneben. Die Prismen ragen vereinzelt in beträchtlicher Länge frei heraus. Ihr Durchmesser beträgt 3 μ.

28. P. I. rachitisch. Die Dicke des Dentins schwankt zwischen 1130 und 2600 μ. Stellenweise ist eine Körnerschicht von 52—468 μ vorhanden. Die Dicke des Zementes mißt etwa 55 μ. Die Dicke des Schmelzes wechselt zwischen 47 und 233 μ. Die Oberfläche ist sehr uneben. Erhöhungen und Vertiefungen wechseln miteinander ab. An der Oberfläche treten oft einzelne Prismen frei hervor. Stellenweise ist der Schmelz geschlossen, an anderen Orten zeigen sich durchführende, den Schmelzprismen entsprechende Klüfte, die, wie die Prismen, 2,5 μ breit sind. (Fig. 5.)

29. P. I. rachitisch. Die Länge des Zahnes beträgt 14 mm, die Dicke des Dentins 3 mm. Die Zementschicht erreicht eine Dicke von 546 μ. Der Schmelzüberzug ist ungleich dick, und zwar schwankt seine Dicke zwischen 13 und 520 μ. Die Oberfläche ist sehr uneben. Stellenweise ragen die Prismen frei hervor. Sie haben einen Durchmesser von 2—3 μ. (Fig. 6.)

30. P. I. rachitisch. Die größte Dicke des Dentins beträgt 1950 μ. Es enthält an der Wurzel eine Körnerschicht, die fast seine ganze Dicke einnimmt. An der Krone befindet sich eine dünne Schmelzschicht mit vielen Streifen nicht verkalkter Zwischensubstanz. An einer Stelle bildet der Schmelz eine 312 μ breite und 117 μ dicke Leiste. (Fig. 7.)

31. P. I. rachitisch. Die größte Dicke des Dentins beträgt 1674 μ. Eine Körnerschicht ist vorhanden. Sie hat die Dicke von 186 μ. Die Dicke des Schmelzes schwankt zwischen 9 und 400 μ. Seine Oberfläche ist höchst uneben, sie weist Täler und Höhenzüge auf. In den jüngsten Schichten sind die Prismen schärfer getrennt. (Fig. 8.)

32. P. I. rachitisch. Das Dentin ist 1430 μ dick. Die Dicke des Schmelzes schwankt zwischen 260 und 650 μ. Seine Oberfläche ist sehr uneben, wellig. Stellenweise zeigen sich zahlreiche Büschel divergierender Schmelzprismen (Diazonien und Parazonien).

33. P. I. rachitisch. Die Dicke der Zahnwurzel beträgt 3 mm. Das Zement mißt 26—260 μ. Die Oberfläche des Schmelzes ist sehr uneben, weist an mehreren Stellen Buchten auf, aus denen geradezu blumenkohlähnliche Auswüchse hervorragen. Hier erreicht der Schmelz eine Dicke von 724 μ. An anderen Orten ist er

nur 11 μ dick. Vereinzelt ragen Schmelzprismen frei über die Oberfläche hervor. (Fig. 9.)

34. Anlage zu M. Die größte Dicke des Dentins beträgt 528 μ, die kleinste 26 μ. Seine Oberfläche ist etwas uneben. Ueber den Odontoblasten ist eine etwa 16 μ dicke Schicht von unverkalktem Zahnbein vorhanden. Die Odontoblastenschicht erreicht eine Höhe von 23 μ. Im Zahnkeim befinden sich spindelförmige und sternförmige Zellen und ziemlich viele Blutgefäße. Die Schmelzschicht ist von dem Dentin abgelöst. Ihre größte Dicke beträgt 312 μ, ihr kleinstes Maß 26 μ. Ihre Oberfläche bildet eine einfache Kurvenlinie. Die Ameloblasten sind 48 μ hoch, die äußeren Schmelzzellen 23—24 μ. Eine Schmelzpulpa fehlt meistens. Wo sie vorhanden ist, besteht sie aus spindelförmigen Zellen von 5—7 μ Durchmesser. Im Zahnsäckchen über den äußeren Schmelzzellen liegen viele Blutgefäße.

35. Anlage zu M. Bei diesem Präparat ist die Krone 11 mm breit. Das Dentin, dessen Oberfläche etwas uneben ist, weist als Maß für die größte Dicke 676 μ auf. Die Odontoblastenschicht ist 115 μ hoch. Im Zahnkeim befinden sich spindelförmige Zellen und viele Gefäße. Die größte Dicke des Schmelzes beträgt 428 μ. Die Ameloblasten sind, ebenso wie die äußeren Schmelzzellen, 23 μ hoch. Die Schmelzpulpa ist verschwunden. Im Zahnsäckchen über dem Schmelzorgan liegen sehr viele Gefäße, die einen Durchmesser von 15—18 μ haben.

36. Anlage zu M. Die Breite des Zahnes beträgt 7 mm, die Höhe der Krone 6 mm. An der dicksten Stelle mißt das Zahnbein 2600 μ, an der dünnsten 104 μ. Die Odontoblasten sind 130 μ hoch. Die Oberfläche des Dentins ist etwas uneben. Die größte Dicke des Schmelzes beträgt 605 μ, die kleinste 47 μ. Seine Oberfläche ist vollständig eben. Die Ameloblastenschicht ist 28 μ hoch. Die Schmelzpulpa mißt stellenweise 28—298 μ. Im Zahnsäckchen befinden sich flach liegende, breite Gefäße, desgleichen in der Zahnpulpa.

37. Anlage zu M. Die Höhe der Krone beträgt 6 mm. Das Dentin weist als größte Dicke 962 μ auf, als kleinste 26—52 μ. Die Grenze gegen den Schmelz ist flachgrubig. Die größte Höhe der Odontoblastenschicht mißt 115 μ, die geringste 14 μ. In der Zahnpulpa liegen viele Gefäße von 9—69 μ Breite. Die größte Dicke des Schmelzes beträgt 1040 μ, die kleinste 26 μ. Die Ameloblasten sind 83 μ hoch, die Schmelzpulpa mißt 69 μ. Im Zahnsäckchen liegen viele Gefäße.

38. Anlage zu M. Die Höhe der Krone beträgt 8 mm, die größte Dicke des Dentins 2080 μ, die kleinste 156 μ. Die Odontoblastenschicht hat als größtes Maß 104 μ, als geringstes 26 μ. In der Zahnpulpa befinden sich viele Gefäße von 7—46 μ Breite. Der Schmelz fehlt. Die Ameloblasten sind 46 μ hoch. Dasselbe Maß zeigt auch die Schmelzpulpa.

Die geschilderten Zahnanlagen stammen von Schweinen, deren Alter nicht bekannt war, die aber alle nach der Geburt untersucht wurden.

39. M. I. normal, Ersatzzahn. Die Gesamtlänge dieses Zahnes beträgt 22 mm, und zwar mißt die Krone 4 mm, die Wurzel 18 mm. Die Krone ist etwas abgerieben. Sie ist 11 mm breit, jede Wurzel dagegen nur 3,5 mm. Die Zahnhöhle hat einen Durchmesser von 300—884 μ. An der Krone besitzt das Dentin die Dicke von 7 mm, an der Wurzel von 2 mm. Im Dentin treten parallel verlaufende

Streifen in verschiedener Entfernung voneinander auf. Die Messungen des Zements ergeben 156—364 μ. Was den Schmelz anbetrifft, so ist dieser auf der lingualen Seite 1050 μ dick und nimmt gegen die Wurzel hin bis auf 52 μ ab. Auch auf der bukkalen Fläche beträgt seine geringste Dicke 52 μ, seine größte dagegen 598 μ. Die Kutikula ist nicht deutlich zu erkennen.

40. M. I. normal, Ersatzzahn. Die Länge des Zahnes beträgt 25 mm, von denen 7 mm der Krone, 18 mm der Wurzel zufallen. Die Krone ist etwas abgenutzt. Ihre größte Breite erreicht 10 mm, die der Wurzel 2 mm. An der Krone mißt das Dentin 8 mm, an der Wurzel 1536 μ, das Zement 182 μ. Auf der bukkalen Fläche beträgt die größte Dicke des Schmelzes 676 μ und verschmälert sich in der Richtung gegen die Wurzel zu, bis sie hier nur noch 78 μ erreicht. Auf der lingualen Fläche zeigt der Schmelz als geringstes Maß seiner Dicke 130 μ, als größtes 1080 μ. Die Kutikula ist wohl vorhanden, jedoch nicht deutlich zu erkennen. (Fig. 10.)

41. M. I. rachitisch. Die Spitze der Krone ist 1,5—4 mm breit. Sie besteht fast nur aus Dentin. Dieses ist stellenweise in der ganzen Dicke von Körnerschichten durchsetzt. Der Schmelzüberzug hat eine unebene Oberfläche. Seine Dicke schwankt zwischen 5 und 35 μ.

42. M. I. rachitisch. Die Breite der Krone beträgt 4 mm. Das Dentin enthält breite Körnerschichten. In den jüngsten Dentinlagen sind die Röhrchen oft 10 μ voneinander entfernt. Der Schmelz bildet eine verschieden starke Schicht von 18—186 μ Dicke. Seine Oberfläche ist höchst uneben, indem Täler von 140 μ Breite durch breite Gebirgszüge abgegrenzt werden. Stellenweise ragen zahlreiche Prismen bis auf 23 μ frei über die Oberfläche hervor. Sie haben einen Durchmesser von 3 μ. (Fig. 11.)

43. M. I. rachitisch. Die Dentinschicht ist 2080 μ dick. Ihre Röhrchen sind stellenweise bis auf 6 μ voneinander entfernt. Teilweise sind breite Körnerschichten vorhanden. Der Schmelzüberzug ist nur dünn, an der Oberfläche uneben, vereinzelt 486 μ stark, an anderen Orten nur 18 μ. Hier aber treten Leisten von 286 μ Dicke und 1300 μ Breite auf.

44. M. I. rachitisch. Das Dentin erreicht eine Dicke bis zu 2600 μ. An einigen Stellen weist es breite Körnerschichten auf. Die Schmelzschicht ist an der Spitze 1040 μ dick, mißt aber an den dünnsten Stellen nur 10 μ. Die Oberfläche ist äußerst uneben. Teilweise ragen die Schmelzprismen frei hervor. (Fig. 12.)

45. M. I. rachitisch. Die größte Dicke des Dentins beträgt 2080 μ, die geringste 260 μ. Es enthält sehr viele Interglobularräume, die manchmal die ganze Dentinschicht einnehmen. An anderen Abschnitten des Dentins fehlen sie dagegen. Die Dicke des Schmelzes schwankt zwischen 26 und 312 μ. Seine Oberfläche ist sehr uneben. Häufig ragen einzelne Schmelzprismen frei über den Rand hervor.

46. M. I. rachitisch. Die größte Dicke des Dentins beträgt 1670 μ, die kleinste 78 μ. Seine Form ist sehr regelmäßig. Das Zement ist 52—1820 μ dick. Die Dicke des Schmelzes schwankt zwischen 360 und 1300 μ. Seine Oberfläche ist zahnig, buchtig, in den Buchten blumenkohlähnlich, indem zahlreiche, 46 bis 130 μ dicke Vorsprünge von Schmelz hervorragen, die durch Lücken von 10—20 μ Dicke durch die ganze Schmelzschicht hindurch von einander getrennt werden (Schregersche Faserstreifen). Oefters ragen Schmelzprismen von 3 μ Durchmesser völlig frei hervor. (Fig. 13.)

47. M. II. normal, Ersatzzahn. Die Gesamtlänge dieses Zahnes beträgt 29 mm, von denen 13 mm der Krone, 16 mm der Wurzel zukommen. Die größte Breite erreicht 10 mm, an der Wurzel nur 2 mm. Das Dentin ist 3 mm dick, die Zementschicht 130—182 μ. Auf der bukkalen Fläche hat der Schmelz als größte Dicke 1300 μ, als kleinste 78 μ aufzuweisen, auf der lingualen 1430 und 130 μ. Die Schmelzoberfläche ist glatt. Die Kutikula mißt 5 μ.

48. M. II. rachitisch. Die Dicke des Dentins beträgt 1209 μ. Stellenweise befinden sich viele Interglobularräume in ihm. Die Dicke der Schmelzschicht schwankt zwischen 19 und 74 μ. Ihre Oberfläche ist sehr uneben, weist viele Berge und Täler auf. Im Grunde der Täler ragen blumenkohlähnliche Schmelzauswüchse bis zu 186 μ Dicke hervor.

49. M. II. rachitisch. Das Dentin ist 1860 μ dick. Seine Röhrchen sind sehr regelmäßig. Interglobularräume fehlen. Der Schmelz ist nur 9—40 μ dick. Seine Oberfläche ist äußerst uneben.

50. M. III. normal, Ersatzzahn. Die Länge dieses Zahnes beträgt 22 mm, die größte Breite 13 mm. An der Spitze der Krone hat der Schmelz die Dicke von 3120 μ, an der Seite der Krone 1820 μ und an der Grenze zur Wurzel 208 μ. Die Prismen haben einen Durchmesser von 4 μ. Die Kutikula ist nur undeutlich wahrzunehmen. Beide Streifensysteme (Retziussche und Schregersche Streifen) sind gut ausgeprägt.

Um eine klare Uebersicht über alle diese Verhältnisse an normalen Milch- und Ersatz-, sowie an rachitischen Zähnen zu gewinnen, habe ich meine Befunde in umstehender Tabelle zusammengestellt.

Aus den mitgeteilten Befunden geht hervor, daß die Form und Größe der veränderten Zähne beim Schweine eine normale ist (Fig. 14). Das Gebiß dieses Tieres ist durch eine platte Schmelzoberfläche der Krone ausgezeichnet. Dieselbe ist bei den Maxillarzähnen an der Wangen-, bei den Mandibularzähnen an der Zungenfläche breiter und an der breiteren Seite auch bis an das Ende des Schmelzes etwas dicker. Die Mächtigkeit der Schmelzschicht beträgt an der Krone 312—1690 μ, am Uebergang in den Zement 26—650 μ. Der Durchmesser der Schmelzprismen mißt meistens 2—3 μ. Die Kutikula ist in der Regel nicht sichtbar, vielleicht infolge von Abreibung. Bemerkenswert ist die rasche Bildung des Schmelzes in der Zahnanlage. Früh erreicht diese Schicht bei M. I eine Dicke von 312—1040 μ. Ihre Oberfläche ist vollkommen glatt, namentlich fehlt das Hervorragen einzelner Prismen über die Umgebung. Die Schmelzschicht ist in dieser Anlage noch so leicht von dem Zahnbein ablösbar, daß man beide fast nie im Zusammenhange trifft.

Bei den rachitischen Zähnen ist die Schmelzoberfläche uneben, grubig, honigwabenähnlich, indem hervortretende, miteinander verbundene Leisten und Wülste Grübchen umrändern. Einmal fehlte an

	Größte Dicke des Schmelzes		Kleinste Dicke des Schmelzes		Kutikula	Breite der Prismen	Dicke des Zements		Dicke des Dentins	Körnerschicht	
	buccal	lingual	buccal	lingual			größte	kleinste			
	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ		
1. J. II normal	1690	884	26	130	—	—	—	—	—	—	—
2. J. II rachitisch	702	—	26	—	—	—	—	—	2210	—	—
3. J. III normal	398	1196	52	312	—	—	780	—	3900	—	—
4. J. III rachitisch	832	—	52	—	—	—	—	—	3380	fehlt	Schregersche Str.
5. J. III do.	1040	—	390	—	—	—	—	—	1300	do.	Diaz. u. Paraz.
6. C normal	520	390	—	—	—	—	—	—	—	do.	—
7. C rachitisch	78	—	—	—	—	—	—	—	260	—	—
8. P. III norm. (Milchz.)	312	468	—	52	11	3	260	52	1500	—	
9. P. III do.	208	260	78	78	—	2	208	26	2500	—	—
10. P. III do.	—	—	—	—	—	—	520	234	1000	—	—
11. P. III norm.(Ersatzz.)	312	466	—	—	5-11	2	—	—	1500	fehlt	—
12. P. III do.	336	442	280	260	5	2	—	—	—	—	—
13. P. III do.	728	832	—	312	—	2	364	182	2500	—	—
14. P. III do.	312	416	78	104	9	2	364	52	3000	—	—
15. P. III rachitisch	140	—	19	—	—	3	—	50	286-2834	168	—
16. P. II norm.(Ersatzz.)	754	780	130	182	13	—	884	390	2900	—	—
17. P. II do.	702	988	260	650	—	—	—	—	4500	—	—
18. P. II do.	624	786	130	156	2-6	—	886	286	5000	—	—
19. P. II do.	624	754	—	—	—	—	—	—	3000	—	—
20. P. II do.	780	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21. P. II rachitisch	1170	—	130	—	—	—	—	—	1650	—	—
22. P. I norm. (Milchz.)	780	936	78	234	—	—	260	78	5000	—	—
23. P. I do.	416	494	104	—	—	—	390	52	8000	—	—
24. P. I do.	390	—	52	—	—	—	208	72	3000	—	—
25. P. I norm.(Ersatzz.)	338	442	—	—	11	2	—	—	1500	—	—
26. P. I rachitisch	47	—	7	—	fehlt	2	—	—	572-2470	—	—
27. P. I do.	69	—	14	—	—	3	—	—	6000	65	—
28. P. I do.	233	—	47	—	—	2,5	55	—	1130-2600	52-468	—
29. P. I do.	520	—	13	—	—	2-3	546	—	3000	—	—
30. P. I do.	117	—	—	—	—	—	—	—	1950	1950	—
31. P. I do.	400	—	9	—	—	—	—	—	1674	186	Diaz. u. Paraz.
32. P. I do.	650	—	260	—	—	—	—	—	1430	—	—
33. P. I do.	724	—	11	—	—	—	260	26	—	—	—
34. Anlage zu M	312	—	26	—	—	—	—	—	26-528	—	—
35. Anlage zu M	468	—	—	—	—	—	—	—	676	—	—
36. Anlage zu M	605	—	47	—	—	—	—	—	104-2600	—	—
37. Anlage zu M	1040	—	26	—	—	—	—	—	26-962	—	—
38. Anlage zu M	—	—	—	—	—	—	—	—	156-2080	—	—
39. M. I norm.(Ersatzz.)	598	—	52	52	—	—	364	156	2000-7000	—	—
40. M. I do.	676	—	78	130	—	—	—	182	1536-8000	—	—
41. M. I rachitisch	35	—	5	—	—	—	—	—	—		—
42. M. I do.	186	—	18	—	—	3	—	—	—		—
43. M. I do.	468	—	18	—	—	—	—	—	2080	breite Körnerschichten	—
44. M. I do.	1040	—	10	—	—	—	—	—	2600		—
45. M. I do.	312	—	26	—	—	—	—	—	2080	2080	—
46. M. I do.	1300	—	360	—	—	—	1820	52	78-1670	—	Schregersche Str.
47. M. II norm.(Ersatzz.)	1300	1430	78	130	5	—	182	130	3000	—	—
48. M. II rachitisch	74	—	19	—	—	—	—	—	1209	viele Körnerschichten	
49. M. II do.	40	—	9	—	—	—	—	—	1860	fehlt	
50. M. III norm. (Ers.)	3120	—	208	—	—	4	—	—	—	—	R.u.Schr.sche Str.

einer kleinen Stelle der Schmelzüberzug vollständig (Fall 46, Fig. 13). Die geringste Dicke des Schmelzes in den Gruben mißt 11 μ, die Dicke der Leisten erreicht oft 110 μ. Uebernormale Dicke (Hyperplasie) von 1040 und 1300 μ fand ich manchmal im Grunde der Kronenbuchten von M. I, verbunden mit auffallender Hemmung des Wachstums auf der Seitenfläche und der Spitze der Krone (Fälle 44 und 46). Eine Kutikula fehlt an den von mir untersuchten hypoplastischen Zähnen stets. Die Prismen haben einen größeren Durchmesser, 3 statt 2 μ. Zweimal beobachtete ich im Schmelz zahlreiche Luftbläschen (Fälle 2 und 15). Die Retziusschen Linien, bedingt durch Ungleichmäßigkeiten im Wachstum und in der Ablagerung von Mineralsalzen, fehlen beim normalen Zahne. (Eine Ausnahme macht der auch in der Tabelle angeführte Zahn M. III.) Beim rachitischen Zahn kommen sie gelegentlich vor. Auch die Schregerschen Faserstreifen, deren Entstehung auf dem Ausbleiben der Verkalkung beruht, fehlen durchaus beim normalen Zahn. Im Schmelz der rachitischen Zähne sind sie dagegen häufig und breit (Fälle 4 und 46).

Besonders ist dies der Fall im Grunde der Kronenbuchten von M. I mit abnorm dicker Schmelzschicht. Diese Schicht ist nämlich nicht geschlossen, sondern infolge der vielen kalkfreien Striche zwischen den Prismenbündeln förmlich blumenkohlähnlich.

Aetiologie.

Die Entwicklung der geschilderten Zustände dürfte auf folgenden ätiologischen Verhältnissen beruhen. Bekanntlich wird der Schmelz von den inneren Schmelzzellen gebildet. Ueber denselben ist die Schmelzpulpa gelagert, auf welche die äußeren Schmelzzellen folgen. An diese lagert sich das Zahnsäckchen, und zwar besitzt dasselbe über den äußeren Schmelzzellen ein eigenartiges Netz relativ weiter Kapillaren. Beim Schweine wenigstens sah ich hier Verhältnisse, die an einen kavernösen Körper erinnern (Fälle 34—38). Von hier aus geschieht die Ernährung der Ameloblasten endosmotisch. Sinkt der Blutgehalt des Zahnsäckchens beträchtlich, so ist der Stoffwechsel der Ameloblasten nachteilig beeinflußt. Alle Veränderungen der Schmelzschicht, nämlich die ungenügende Dicke, die mangelhafte Einlagerung von Mineralsalzen, die zur Bildung von Schregerschen Faserstreifen führt, das Entstehen konzentrischer Streifen, das Auftreten von Luftbläschen im Schmelze sind Folgen der ungenügenden Ernährung. Die Anämie des Zahnsäckchens kann die Folge einer

allgemeinen Anämie sein, z. B. nach chronischer Diarrhöe der Säuglinge. Für das Schwein hat Willies (25) indessen gezeigt, daß gerade das Wachstum der Zahnanlage einen sehr starken Druck auf die Umgebung ausübt, der imstande ist, die Rachitis des Kiefers und die Hypoplasie des Schmelzes zu veranlassen. Bei der Rachitis ist eine ganz dürftige Entwicklung der Gefäße eine konstante Erscheinung. Auch das Zahnsäckchen und mit ihm die Ameloblasten leiden darunter. Soweit wäre uns die allgemeine Hypoplasie des Schmelzes verständlich. Wir bedürfen indessen noch einer Aufklärung über die Tatsache, daß die Hypoplasie nicht eine gleichmäßige, sondern im Gegenteil an verschiedenen Stellen eine äußerst ungleich starke ist, so daß eine honigwabenähnliche Oberfläche des Schmelzmantels zustande kommt.

Als erstes ätiologisches Moment kann die ungleiche Entfernung der Ameloblasten von den Blutgefäßen in Betracht gezogen werden. Je näher sich die inneren Schmelzzellen den Blutgefäßen befinden, desto günstiger sind für sie die endosmotischen Verhältnisse. Längs der Gefäße würde sich der Schmelz in großer Dicke anlagern, an den entfernten Stellen kämen die Grübchen zustande.

Ein zweiter Erklärungsversuch geht von der bekannten Tatsache aus, daß die Ablagerung von Kalksalzen im fötalen, flachen Schädelknochen sich in Form feinster, miteinander verbundener Bälkchen vollzieht (Fig. 15). Es dürfte auch im Schmelz die Kalkablagerung in dieser Weise beginnen. Während nun unter normalen Verhältnissen der Schmelz in geschlossener Schicht erscheint, wird beim rachitischen Zahn der frühe embryonale Zustand zur definitiven Gestalt, und so käme an Stelle einer gleichmäßig dicken, eine honigwabenähnliche Oberfläche zustande. Es liegt übrigens auf der Hand, daß beide Erklärungsversuche sich kombinieren lassen, denn das Auftreten der feinsten Bälkchen kann ebenfalls auf die Nähe der Gefäße zurückgeführt werden. Die übergroße Dicke des Schmelzes, die nur an wenig ausgedehnten Stellen vorkommt, berechtigt keinen Einwand gegen die Theorie der Gefäßarmut, denn bei der Vaskularisationsstörung des Zahnsäckchens ist nicht ausgeschlossen, daß kleine Stellen doch vorzüglich mit Blut versehen sein können. Während die Schmelzbildung bei rachitischen Zähnen entschieden gestört ist, erreicht das Zahnbein ein normales Aussehen. Eine Störung in der Ausbildung macht sich jedoch in vielen Fällen durch das Auftreten bald schmälerer, bald die ganze Breite des Dentins einnehmende

Zonen von Körnerschichten geltend. Der Zahnkeim ist immer in normaler Weise entwickelt und vaskularisiert. In dieser Beziehung ist der Kontrast gegenüber dem gefäßarmen, rachitischen Kieferknochen sehr groß. Beruht dagegen die Blutarmut der Knochen auf allgemeiner Anämie, dann ist auch die Pulpa dentis ungenügend mit Blut versehen, und es kommt auch zu einer Hypoplasie des Zahnbeins und des Zahnes. Vor einigen Jahren pflegte man den Zustand der Rachitis der Zähne als „Erosion“ zu bezeichnen. Selbstverständlich ist der von Berten, Neumann u. a. vorgeschlagene Namen „Hypoplasie“ allein zutreffend. Für das Gebiß des Schweines ergibt sich aus meinen Untersuchungen, daß alle Linien und Körnerschichten als abnorm zu bezeichnen sind. Das Gebiß des Schweines entwickelt sich in verhältnismäßig kurzer Zeit, nämlich in 18 bis 19 Monaten, während welcher der Stoffwechsel ein ganz gleichmäßiger sein kann und deshalb auch einen ganz gleichmäßigen Anbau des Zahnes gestattet. Beim Menschen dehnt sich die Zahnbildung bekanntlich auf 16—24 Jahre aus, eine Zeitspanne, während welcher gar viele Schwankungen des Allgemeinbefindens zur Geltung kommen können.

Die Erforschung der rachitischen Zähne beim Menschen hat auf den Umstand aufmerksam gemacht, daß die Anomalie immer symmetrisch auftritt, mit anderen Worten: bei allen Zähnen, die sich im gleichen Entwicklungsstadium befinden, sich in demselben Grade einstellt. Dieses Verhältnis, das, biologisch betrachtet, immer zutreffen muß, konnte ich bei Tieren nicht in dieser Weise verfolgen, weil die Zähne bei der riesenhaften Größe der Kieferknochen sehr oft nicht zum Durchbruch kamen, sodaß das Gebiß unter diesen Umständen an Uebersichtlichkeit verlor.

Vorliegende Arbeit wurde im veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern ausgeführt. Es sei mir vergönnt, Herrn Professor Dr. Guillebeau an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen, sowohl für die gütige Ueberlassung des Materials, als besonders für die vielen Anregungen und freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII—XV.

Figur 1. J. III rachitisch.
„ 2. P. III normal, Ersatzzahn.
„ 3. P. III rachitisch.
„ 4. P. I rachitisch.
„ 5. P. I rachitisch.
„ 6. P. I rachitisch.
„ 7. P. I rachitisch.
„ 8. P. I rachitisch.
„ 9. P. I rachitisch.
„ 10. M. I normal, Ersatzzahn.
„ 11. M. I rachitisch.
„ 12. M. I rachitisch.
„ 13. M. I rachitisch.
„ 14. P. rachitisch.
„ 15. Scheitelbein eines 14 Wochen alten menschlichen Fötus, 18 mal vergrößert (nach Köllicker).

1 = Schmelz, 2 = Zahnbein.

Literaturverzeichnis.

1) Berkeley Hill, Mouthly review of dental science. Zitiert Magitot. Juni 1872. p. 262. — 2) Berten, Hypoplasie des Schmelzes. Habilitationsschrift. Deutsche Zeitschr. f. Zahnheilk. Sept. u. Okt. 1895. (Ref. Jahresbericht über die Fortschr. d. Med. 1895. II. S. 491.) — 3) Birkenthal, C., Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen der Zahnkrankheiten zu Rachitis, Tuberkulose und Syphilis hereditaria. Bern 1899. — 4) Broca, Bulletin de la Soc. d'anthropologie. 1876. p. 236, 251, 426. — 5) Busch, F., Die Ueberzahl und Unterzahl in den Zähnen des menschlichen Gebisses mit Einschluss der sog. Dentitio tertia. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1886. H. 12. 1887. H. 1 u. 2. (Ref. Jahresber. d. ges. Med. 1886. II. S. 500.) — 6) Castanié, Erosion des dents permanents. Thèse. Paris 1874. — 7) Davidsen, S., Zur Lehre vom Schichtstar. Diss. Zürich 1865. — 8) Fournier, A., De la syphilis héréditaire tardive. Gaz. des hôp. No. 87, 90. L'Union méd. No. 133, 135, 136, 138. (Ref. Jahresber. d. ges. Med. 1883. II. S. 543. — 9) Derselbe, Syphilis héréditaire tardive. Dents syphilitiques. Ann. de derm. et de syph. Paris. 2. sér. No. 9. p. 485—510. No. 10. p. 561—590. (Ref. Jahresber. d. ges. Med. 1883. II. S. 543. — 10) Hollaender, Ueber Erosion der Zähne. Verhandl. der Deutschen odontolog. Gesellsch. Bed. I. (Ref. Jahresbericht d. ges. Med. 1889. II. S. 505.) — 11) Hutchinson, Jon., Imperfect teeth and lamellar cataract. Transact. of the path. Soc. XXVI. p. 235—244. (Ref. Jahresber. d. ges. Med. 1875. II. S. 490.) — 12) Derselbe, Transact. of the pathol. soc. p. 287, 449. Zitiert in Magitot. p. 262. — 13) Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1889. — 14) Landsberger, Das zahnende Kind. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte. Okt. 1897. (Ref. Jahresber. üb.

d. Leistungen u. Fortschr. d. Med. 1896. S. 409.) — 15) Magitot, E., Traité des anomalies du système dentaire. 1877. — 16) Neumann, Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. (Ref. Samml. klin. Vortr. 1897. No. 172.) — 17) Nicati, W., Cataractes et lésions dentaires des rachitiques. Rev. mens. de méd. et de chir. Extrait. Paris. p. 9. (Ref. Jahresber. d. ges. Med. 1879. II. S. 627.) — 18) Quinet, A propos des dents syphilitiques. Bull. de l'acad. de méd. de Bruxelles. No. I. (Ref. Jahresber. d. ges. Med. 1879. II. S. 493.) — 19) Rattier, Contribution à l'étude de l'érosion dentaire. Thèse. Paris. (Ref. Jahresber. d. ges. Med. 1879. II. S. 494.) — 20) Rehn, Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878. — 21) Schmidt-Rimpler, Zur Aetiologie der Kataraktentwicklung im mittleren Lebensalter. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. 1883. (Ref. Jahresber. d. ges. Med. 1883. II. S. 473.) — 22) Tomes, Traité de chirurgie dentaire trav. Darin 1872. Deutsche Uebersetzung von Hollaender. 1877. — 23) Walkhoff, O., Die normale Histologie menschlicher Zähne. 1901. — 24) Derselbe, Mikrophotograpischer Atlas der pathologischen Histologie menschlicher Zähne. Stuttgart 1897. — 25) Willies, Ueber Rachitis der Kieferknochen, über die Entstehung von Kieferzysten und intramandibulären Mundhöhlendivertikeln bei Haustieren. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1908. Bd. 34.

XXV.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Tierärztl. Hochschule zu Hannover (Leiter: Prof. Dr. Rievel).

Untersuchungen über bazilläre pseudotuberkulöse Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Pseudotuberkosis ovis.

Von

Dr. K. Glässer,

Repetitor am pathologisch-anatomischen Institute.

(Hierzu Tafel IX u. X und 2 Textfiguren.)

(Schluß; vergl. Seite 471 dieses Bandes.)

Zusammenfassung der Uebertragungsversuche der Pseudotuberkulosis ovis auf Schafe.

Die subkutane, desgleichen die kutane Impfung erzeugten bei meinen Versuchen nur einen lokalen Abszeß. Das Allgemeinbefinden wurde bei der subkutanen Impfung nur vorübergehend gestört. Der entstandene Abszeß perforierte spontan, und es kam zur Abheilung. Eine Erkrankung der regionären Lymphdrüsen und der inneren Organe trat nicht ein. Das Ergebnis meiner subkutanen Impfung steht ganz im Einklange mit den Ergebnissen anderer Autoren (Preisz, Nörgaard, und Mohler, sowie Cherry und Bull). Nur bei höheren Kulturdosen, als ich sie bei der Impfung verwandte, sahen Nörgaard und Mohler, sowie Cherry und Bull Erkrankung der regionären Lymphdrüsen und eventuell der inneren Organe eintreten. Die Ergebnisse, die andere Autoren und auch ich bei der subkutanen und kutanen Impfung hatten, sprechen nicht dafür, daß die natürliche Ansteckung der Pseudotuberkulosis ovis in der Regel von Hautwunden ausgeht. Unter natürlichen Verhältnissen werden immer nur verhältnismäßig wenig Bazillen der Pseudotuberkulosis ovis in Wunden hineingelangen, kaum jemals soviel wie dies in den angestellten Versuchen geschah. Bei diesen künstlichen Uebertragungsversuchen erzeugte eine geringe Anzahl von Bazillen, die in die Unterhaut verbracht wurden, stets nur einen rein lokal bleibenden Abszeß ohne Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen. In den Fällen, wo die regionären Lymphdrüsen pseudotuberkulös erkrankten, war immer noch an der Impfstelle der primäre Abszeß nachzuweisen. Bei den spontanen Fällen, in denen eine einzelne oder

mehrere Körperlymphdrüsen erkrankt vorgefunden werden, läßt sich dagegen in der Regel nicht ein Abszeß im Wurzelgebiete der betreffenden Lymphdrüse, der die Eintrittspforte der Bazillen angezeigt hätte, nachweisen.

Durch eine einmalige Verfütterung einer Reinkultur an ein Schaflamm der Rambouilletrasse wurde der Tod dieses Lammes innerhalb 7 Tagen herbeigeführt. Trotzdem der Intestinaltraktus die Eintrittspforte für den Bazillus pseudotuberkulosis ovis abgab, war Magen und Darm, abgesehen von einer leichten Schwellung der Peyerschen Platten, intakt, dagegen waren die Lungen der eigentliche Sitz der pseudotuberkulösen Erkrankung. Es bestand hier eine ausgebreitete Pleuritis und Pneumonia fibrinosa im Stadium der roten Hepatisation. Einige Lungenläppchen waren bereits in das Stadium der grauen Hepatisation eingetreten und in einzelnen der graue Hepatisation aufweisenden Partien war es zentral schon zur Verflüssigung, zur Eiterung gekommen. Darm- und Lungenlymphdrüsen ließen dabei nur eine einfache, akute, seröse Entzündung ohne Erweichung erkennen.

Ein 2. mehrmals mit Reinkulturen gefüttertes $^3/_4$jähriges Schaf der Haidschnuckenrasse akquirierte in allerdings verhältnismäßig nur geringer Zahl pseudotuberkulöse Herde in der Leber. Bei diesem Schafe wiesen die Magen- und Darmschleimhaut, ebenso die Darmlymphdrüsen überhaupt keine Veränderungen auf. Die Herde in der Leber waren zum Teil schon rein fibröse Knötchen und enthielten auch bereits keine Pseudotuberkulosebazillen mehr. Nur in 2 pfefferkorngroßen Knoten waren in der zentral gelegenen käsigen Masse noch spärlich Pseudotuberkulosebazillen nachzuweisen. Die Ausbildung nur spärlicher pseudotuberkulöser Herde mit der ausgesprochenen Tendenz zur Abheilung bei diesem Versuchsschafe führe ich zurück auf die Rasse desselben. Anscheinend sind Haidschnucken weniger für den Bazillus pseudotuberkulosis ovis empfänglich als die edleren Schafrassen. Aus meinen Fütterungsversuchen geht immerhin klar hervor, daß es verhältnismäßig leicht gelingt, durch Verfütterung von Reinkulturen Schafe pseudotuberkulös zu machen. Auffallend ist dabei aber, daß es bei meinen Versuchen zur Ausbildung eigentlicher pseudotuberkulöser Herde in der Magen- oder Darmschleimhaut und in den Darmlymphdrüsen nicht kam. Ich halte es nun für ganz unwahrscheinlich, daß die Bazillen vom Magen und Darm aus gleich in Blutgefäße eindringen, das Eindringen wird wohl entsprechend den Erfahrungen bei anderen Krankheiten auf dem Wege der Lymphbahnen

vor sich gehen. Die merkwürdige Tatsache — das Freibleiben der lymphatischen Apparate des Intestinaltraktus von spezifischen pseudotuberkulösen Herden dürfte darin ihren Grund haben, daß eine Lymphdrüse beim Schaf im allgemeinen erst dann spezifisch pseudotuberkulös erkrankt, wenn häufig und längere Zeit hindurch ein Transport von Bazillen in die Lymphdrüse hinein erfolgt. Die Abwehreinrichtungen der Lymphdrüsen genügen dagegen in den anderen Fällen, um Pseudotuberkulosebazillen, die mit dem Lymphstrome der Lymphdrüse zugeführt wurden und in der Lymphdrüse liegen blieben, unschädlich zu machen. Daß sich die Lymphdrüsen des Schafes in der angedeuteten Weise verhalten, dafür spricht, daß es bei keinem der 4 Versuchsschafe trotz spezifisch pseudotuberkulöser Organerkrankung zu einer spezifischen Erkrankung der zugehörigen Organlymphdrüsen gekommen war. Ich vermag mir dies nur so zu erklären, daß die erzeugten pseudotuberkulösen Herde nicht lange bezw. nicht reichlich genug Bazillen abgaben, um eine pseudotuberkulöse Erkrankung der regionären Lymphdrüsen herbeizuführen.

Aus meinem 2. Fütterungsversuche geht weiter hervor, daß pseudotuberkulöse Herde gelegentlich ausheilen können. Das Ausheilen pseudotuberkulöser Herde unter Hinterlassung einer kleinen Narbe würde erklären, warum wir in manchen Fällen nur die Lungenlymphdrüsen betroffen finden und die Lungen frei von eigentlichen pseudotuberkulösen Herden. Der Primärherd in den Lungen, von dem aus ein häufiger Transport von Pseudotuberkulosebazillen zu den Lungenlymphdrüsen statthatte, heilte dann eben aus, die sekundäre spezifische Lymphdrüsenerkrankung dagegen blieb bestehen und nahm eventuell noch wesentlich an Größe zu.

Das Eindringen der Bazillen der Pseudotuberkulosis ovis bei der Fütterungsinfektion in den Körper des Schafes geschieht wohl in der folgenden Weise: Die Bazillen gelangen passiv in die Lymphgefäße der Schleimhaut und von da in die Follikel des Darmes und die Darmlymphdrüsen. Ein Teil von ihnen bleibt in diesen Lymphapparaten liegen und wird unschädlich gemacht. Ein anderer Teil passiert die Darmlymphdrüsen, gelangt mit dem Lymphstrome in den Milchbrustgang und von da ins Hohlvenenblut. Zunächst gelangen die Bazillen in die rechte Herzkammer und von da durch die Pulmonalarterie in die Lungen. In den Lungen, die den Lieblingssitz der Pseudotuberkulosis ovis darstellen, kommt es dann zum Liegenbleiben der Bazillen und zur Entwicklung der spezifischen Herde. Sekundär von

Lungenherden aus kommt es zur Erkrankung der Lungenlymphdrüsen. Eventuell passieren Bazillen den Lungenkreislauf, gelangen in das linke Herz und von da in die übrigen Teile des Körpers. Von den übrigen Organen erkranken mit Vorliebe die Körperlymphdrüsen, seltener Leber, Nieren oder Muskulatur. Die Ergebnisse meiner Fütterungsversuche an dem Schafe stehen im Widerspruche zu den Resultaten Nörgaards und Mohlers, die durch die Fütterungsinfektion eine Erkrankung bei 2 Schafen nicht herbeiführen konnten. Als Infektionsmaterial für diese beiden Schafe benutzten die genannten Autoren verkäste Lymphdrüsen eines an Pseudotuberkulosis ovis verendeten Kaninchens. Dieses Material, welches die Amerikaner zu ihren Fütterungsversuchen verwandten, ist nun aber nicht einwandsfrei, da bei Kaninchen in älteren käsigen Herden häufig Pseudotuberkulosebazillen überhaupt nicht mehr oder doch nur in sehr spärlicher Menge enthalten sind. Ich halte auf Grund meiner Versuche die Aufnahme der Bazillen mit dem Futter für den Infektionsmodus, der die meisten spontanen Pseudotuberkulosefälle erzeugt. Ich nehme dabei aber keineswegs an, daß jedes Schaf, das einmal Pseudotuberkulosebazillen per os aufnimmt, auch wirklich Pseudotuberkulose akquiriert. Sehr leicht per os zu infizieren sind wohl junge Tiere, bei älteren Tieren bedarf es wahrscheinlich erst einer akzidentellen Schädigung der Darmwand, die die Bazillen zum Eindringen und Durchwandern befähigt.

Außer der kutanen und subkutanen Infektion, die beide sicher nur selten und außer der Fütterungsinfektion, die wohl zumeist die natürliche Ansteckung vermitteln, kommt als 3. natürlicher Ansteckungsmodus die Inhalation bazillenhaltigen Materials in Frage. Wie mein angestellter Inhalationsversuch zeigt, gelingt es beim Schaf durch Zerstäubung bazillenhaltiger Flüssigkeiten Pseudotuberkulose der Lungen hervorzurufen. Daß die bei dem Versuchsschafe beobachteten Lungenknoten wirklich auch dadurch entstanden sind, daß Bazillen mit dem Einatmungsstrome in die Lunge gelangten, nehme ich an, weil die Knoten in der Hauptsache in den Hauptlappen, in die doch bei der Einatmung die Luft in stärkstem Strome eintritt, saßen. Unter natürlichen Umständen dürfte aber eine Tröpfcheninfektion wie ich sie hier künstlich herbeiführte, kaum vorkommen. Nur bei vorgeschrittener Lungenpseudotuberkulose kann es gelegentlich einmal vorkommen, daß bei Hustenstößen seitens des erkrankten Tieres in der nächsten Umgebung desselben ähnliche Bedingungen geschaffen werden, wie bei

meinem künstlichen Versuche. Eher noch wie die Tröpfcheninfektion kommt als natürlicher Infektionsmodus für die Pseudotuberkulosis ovis die Inhalation trockenen, bazillenhaltigen Staubes in Frage. Einen dahinzielenden Versuch habe ich an Schafen nicht angestellt, wohl aber und zwar mit positivem Erfolge an Meerschweinchen. Aus den positiven Erfolgen der Staubinhalation bei Meerschweinchen schließe ich, daß auch Schafe in manchen Fällen die Pseudotuberkulose sich dadurch zuziehen können, daß sie bazillenhaltigen Staub inhalieren. Man kann häufig bei trockener Witterung beobachten, daß Schafherden in Wolken feinsten Staubes eingehüllt einhertreiben. Ist dieser aufgewirbelte Staub nun zufällig einmal Träger von virulenten Pseudotuberkulosebazillen, so sind günstige Bedingungen für das Zustandekommen einer Inhalationspseudotuberkulose vorhanden. Selbst wenn man annimmt, daß der Bazillus pseudotuberkulosis ovis ein obligater Parasit ist, so kann doch dadurch, daß pseudotuberkulöse Schafe Bazillen mit dem Nasenschleim aus der erkrankten Lunge, mit dem Harn aus den erkrankten Nieren, mit Eiter aus Abszessen gelegentlich ausscheiden, ein infektiöser Staub durch Eintrocknen dieser ausgeschiedenen Bazillen erzeugt werden. Allerdings wird der Staub seine Infektiosität nur kurze Zeit behalten, wenn er der Bestrahlung durch Sonnenlicht ausgesetzt ist; nach den Untersuchungen von Nörgaard und Mohler nur ca. 1 Woche.

G. Pathologische Anatomie der Pseudotuberkulosis ovis.

Aus den pathologisch-anatomischen Befunden der spontanen Fälle von Pseudotuberkulose beim Schaf und besonders deutlich aus den Befunden bei meinen Versuchsschafen und weiter auch noch aus den Ergebnissen der Impfungen bei den übrigen geprüften Impftieren geht klar hervor, daß im Wesen die Pseudotuberkulos ovis ein Eiterungsprozeß und zwar einer mit einem ausgesprochen chronischen Charakter ist. Der chronische Charakter kommt besonders bei Schaf und Ziege deutlich durch das regelmäßig langsame Wachstum der Herde und durch die Bildung einer dicken Bindegewebskapsel um dieselben zum Ausdruck. Die Fähigkeit der Kapselbildung ist bei den empfänglichen Nagetieren erheblich schlechter ausgeprägt als bei der Ziege und dem Schafe. Im Wesen ähnelt der Prozeß demnach sehr der Pyobazillosis beim Schwein und Rind. Wie die meisten Eiterungsprozesse, so setzt auch der pseudotuberkulöse ein mit Hyperämie, Exsudation von Flüssigkeit, die eventuell nachträglich

gerinnt, aus den Gefäßen und Emigration von Leukozyten. Da die entzündliche Infiltration gleichmäßig um die ins Gewebe eingedrungenen Bazillen statthat, so wird ein solcher Herd nach und nach als Knötchen in Erscheinung treten. Anfangs wird ein solches pseudotuberkulöses Knötchen daher makroskopisch diffus gerötet erscheinen. Die Größe eines solchen diffus geröteten Herdes wird eine verschiedene sein, je nach Menge und Virulenz der eingedrungeuen Bazillen. Bei einem Versuchslamme waren hirsekorn- bis hanfkorngroße diffus rote Knötchen zu beobachten. Da die emigrierenden Leukozyten sich vor allem rund um die eingedrungenen Bazillen — also im Zentrum eines pseudotuberkulösen Herdes — anhäufen, so wird dieses Zentrum sich bald graurot und schließlich grauweiß färben. Nachdem diese Verfärbung entstanden ist, sieht man das Zentrum morsch und brüchig, nekrotisch werden und bald darauf erweichen. Es bildet sich ein auffallend zäher, graugelber, geruchloser Eiter, der zunächst in einem Hohlraum mit unebener Wand liegt. Dem Eiter zunächst liegt dann eine grauweiße Zone, auf die nach außen eine rote folgt.

Die Eiterung greift nur langsam um sich — bei meinen Versuchsschafen waren Herde in der Lunge im Alter einer Woche ca. pfefferkorngroß, 3 Wochen alte ca. erbsengroß — und in der Peripherie des Herdes findet Bindegewebsneubildung, bei Schaf und Ziege eine besonders lebhafte, statt. Ob auch Fälle vorkommen, in denen bei der Bildung der pseudotuberkulösen Herde beim Schaf von vornherein die Proliferation junger Bindegewebszellen die exsudativen Vorgänge überwiegt, vermag ich auf Grund der Befunde bei meinen Versuchsschafen nicht sicher zu entscheiden. Man muß die Möglichkeit, daß von vornherein die Proliferation vorherrschen kann, wenn an einer Stelle wenig und nur schwach virulente Bazillen liegen blieben, zugeben. Beobachtet habe ich diese Art der Knötchenbildung bei meinen Versuchsschafen aber nicht, und auch in den spontanen Fällen habe ich junge Knötchen aus Granulationsgewebe ohne zentralen Zerfall mit Sicherheit nicht nachweisen können. Nach ca. 3 Wochen hat sich bei Schaf und Ziege bereits eine ca. $1/2$ mm dicke Bindegewebskapsel um einen pseudotuberkulösen Abszeß ausgebildet, und der Eiter liegt jetzt in einem Hohlraum mit glatter Wand. Während die Bindegewebskapsel entsteht, verschwindet allmählich die entzündliche Rötung. Ein solch abgekapselter pseudotuberkulöser Abszeß stellt nun aber beim Schaf zumeist keinen abgeschlossenen Prozeß dar, der Herd nimmt vielmehr weiter langsam an Größe zu und erreicht Haselnuß- bis

Faustgröße. Die Größenzunahme geschieht dadurch, daß die inneren Schichten der Kapsel eingeschmolzen werden, während in der Peripherie des Herdes andauernd neue Bindegewebsmassen sich bilden und sich an die äußeren Kapselschichten anlegen. Bei der Bindegewebswucherung in der Knotenperipherie gehen die Parenchymzellen in diesen Partien zu Grunde. In selteneren Fällen gelangt der Prozeß zum Stillstand und eventuell sogar zur Rückbildung. Vorausgehen muß in einem solchen Falle dann aber eine Abschwächung oder ein Absterben der Bazillen. Der Eiter wird danach ganz oder zum Teil resorbiert, und der freiwerdende Raum durch Bindegewebe ersetzt. Als Residuum kann dann manchmal nur noch ein fibröses Knötchen oder eine Narbe beobachtet werden.

Der zähflüssige, gelbliche Eiter, wie man ihn in jungen pseudotuberkulösen Herden beim Schaf beobachtet, dickt durch Resorption von Flüssigkeit nach und nach ein, er wird glaserkittartig, käsig, und er nimmt eine graugrüne Farbe an. Häufig beobachtet man in älteren Herden noch die Einlagerung von Kalksalzen. Die Kalksalze sind entweder in den Herden ganz unregelmäßig verstreut in Form vereinzelter, eckiger, grauweißer, besonders stark trüber Partikel, oder sie finden sich abgelagert in Form von einem oder mehreren konzentrischen Ringen. Diese Ringe weisen manchmal Unterbrechungen in ihrem Verlaufe auf, sie erscheinen grauweiß, stark getrübt, und sie lassen ein knirschendes Geräusch beim Darüberstreichen mit dem Messer entstehen. Das Knirschen läßt sich manchmal nur an einzelnen Stellen des Ringes wahrnehmen. In den übrigen Partien des Ringes sind dann die Kalksalze in Form so feiner Körnchen abgelagert, daß ein Geräusch beim Darüberstreichen nicht eintritt. Aus einzelnen gut ausgeprägten Ringen lassen sich verkalkte Partikel, die Teilen der Kalkschale eines Hühnereies ähneln, herausheben. An den Rändern dieser Schalenteile macht sich zumeist noch etwas faseriges, morsches Gewebe bemerbar. Solche morsche abgestorbene Bindegewebszüge verbinden einzelne Schalenstücke untereinander. Sie stellen den Rest des Gerüstes dar, in welches früher die Kalksalze eingelagert wurden. Die Kalkringe sind auf manchen Herddurchschnitten auffallend breit, und es liegt zwischen Kapsel und peripherstem Ringe, zwischen den einzelnen Ringen und im Knotenzentrum dann nur noch wenig käsiges Material. Dieses käsige Material ist in der Regel zwischen Kapsel und 1. Ringe erheblich weicher als im Knoteninnern. Manchmal ist die Verkalkung soweit fortgeschritten,

daß nach dem Anschneiden der Bindegewebshülle der Inhalt als runder, steinharter Körper herausfällt. In anderen Fällen beobachtet man, daß der Kalkring dicht an die Bindegewebshülle anstößt, es sind dann die inneren Schichten der Bindegewebskapsel selbst mit Kalkkörnchen durchsetzt, und es läßt sich der Knoteninhalt schwerer herausheben als gewöhnlich. Berücksichtigt man das geschilderte Verhalten der Kalkringe, so muß man zu dem Schlusse kommen, daß sie dadurch entstehen, daß zu gewissen Zeiten in die inneren bereits geschädigten Kapselschichten Kalksalze abgelagert werden und daß dann diese mit

Fig. 1.

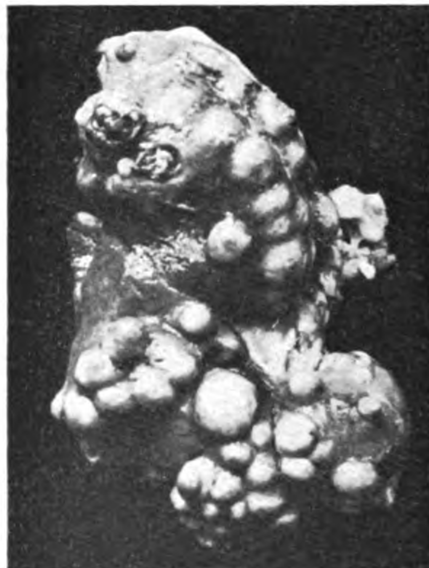


Pseudotuberkulose der Lungen und Lungenlymphdrüsen eines Schafes.

Kalksalzen imprägnierte Schichten im Zusammenhange absterben. Bei diesem Absterben dürften Schädigungen, die auf das betreffende Tier einwirken, beispielsweise Ernährungsstörungen durch andere Krankheiten oder durch Trächtigkeit, insofern mitwirken, als sie die unter normalen Verhältnissen vorhandenen Schutzkräfte des Schaforganismus schwächen. Es sterben dann rascher und in größerem Umfange Kapselschichten ab wie gewöhnlich. Langsam greift dann die Eiterung wieder um sich, und der Kalkring rückt von der Kapsel ab. Die Kapsel bleibt dabei im allgemeinen von gleicher Dicke, da peripher ständig neues Bindegewebe entsteht.

Ein abgekapselter, pseudotuberkulöser Herd hat im allgemeinen Kugelform und eine glatte Oberfläche. Die Bindegewebskapsel umschließt einen einheitlichen Hohlraum und ihre Innenfläche selbst ist glatt. Die Ausbreitung der Pseudotuberkulosebazillen und damit auch die des pseudotuberkulösen Prozesses geschieht im allgemeinen entlang der Lymphspalten und Lymphbahnen. Eine Infektion der Nachbarschaft und der regionären Lymphdrüsen erfolgt regelmäßig nur aus jungen, noch nicht abgekapselten Herden. Man beobachtet deshalb auch in der nächten Nachbarschaft eines abgekapselten, pseudotuberkulösen Herdes zumeist keine jungen, verschieden große Tochterknoten.

Fig. 2.



Pseudotuberkulose der Niere eines Schafes.

Pseudotuberkulös erkrankten vorzugsweise die Lungen und Lungenlymphdrüsen, die Körperlymphdrüsen, seltener die Leber, die Nieren und die Muskelatur und noch weitaus seltener andere Organe.

H. Pathologische Histologie der Pseudotuberkulosis ovis.

Technik: Pseudotuberkulöse Knötchen des verschiedensten Alters, aus verschiedenen Organen der beschriebenen spontanen Pseudotuberkulosefälle beim Schaf sowie aus Organen meiner Versuchstiere wurden herausgeschnitten, in 10 pCt. Formalinlösung 24 Stunden lang fixiert, dann gewässert, durch die Alkoholreihe geschickt und in Toluol-Paraffin und Paraffin verbracht.

Angefertigte 5, 10 und 15 μ dicke Schnitte von den in Paraffin eingebetteten Stücken wurden auf die Oberfläche von 40—45° warmen Wassers aufgelegt, um eine gute Ausbreitung des Schnittes herbeizuführen und dann auf Objektträger aufgefischt. Diese Objektträger wurden 24 Stunden bei 37,5° gehalten. Die Schnitte wurden dann, nachdem sie Toluol, die Alkoholreihe zurück und Wasser passiert hatten, gefärbt, und zwar mit Hämatoxylin-Eosin, Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und nach Weigert. In zahlreichen Schnitten wurden auch speziell die Bakterien gefärbt, und zwar mit Methylgrün-Pyronin oder nach Gram. Die Bakterien färbten sich auch bei Anwendung der Weigertschen Färbung. Die gefärbten Schnitte wurden nach der Färbung wieder durch Alkohol entwässert, durch Toluol geschickt und in Kanadabalsam eingebettet.

Das Studium der Schnitte gab Aufschluß:

1. über die Art und das Verhalten der Zellen, die sich an der Entstehung pseudotuberkulöser Herde beteiligen,
2. über das Wachstum der Herde und
3. über das Verhalten der Bazillen in diesen Herden.

1. Art und Verhalten der Zellen in pseudotuberkulösen Herden.

Die jüngsten diffus roten Knötchen bezw. Flecke trifft man bei den Sektionen nur selten an, ich sah solche aber öfter bei den kleinen Versuchstieren und einmal beim Schaf (Versuchslamm 2) in den Lungen. Im Schnitt (Hämatoxylin-Eosinfärbung) konnte man konstatieren, daß an diesen Stellen sämtliche Kapillaren in den Septen der Alveolen blutüberfüllt waren. In den meisten Alveolen befand sich hier ein feines Fibrinfasernetz und in den Feldern des Netzes lagen in mäßiger Menge polynukleäre Leukozyten, epithelähnliche Zellen, einzelne Erythrozyten und Lymphozyten. Epithelähnliche Zellen habe ich nicht nur in Lungenknoten, sondern in sämtlichen pseudotuberkulösen Herden angetroffen. Ich muß annehmen, daß der größte Teil dieser epitheloiden Zellen durch Wucherung fixer Bindegewebszellen entsteht. In den Lungenherden mag ein Teil dieser Zellen aber auch aus abgestoßenen Alveolarepithelien hevorgegangen sein. In den beschriebenen Herden traten die Septen immer noch deutlich hervor. Bei den makroskopisch bereits im Zentrum getrübten jungen Knoten zeigten nur noch die peripheren Partien des Knötchens das beschriebene Verhalten, im Zentrum sah man die Aveolen stark mit Zellen gefüllt. Es handelte sich noch um dieselben Zellarten, wie in den diffus geröteten Knötchen, die Zellen lagen nur sehr dicht, und die Zellgrenzen, ebenso das Fibrinfasernetz, traten nicht mehr deutlich hervor. Die

Zellkerne waren bei Hämatoxylinfärbungen tief dunkelblau gefärbt. Die Alveolarsepten waren auch hier noch zu erkennen als heller gefärbte Streifen, die dunkelblau gefärbte Felder umsäumten. Im weiteren Verlaufe sah man, daß die Zellkerne sich zunächst auffallend ungleichmäßig färbten und dann zersplitterten. Es bildeten sich runde und eckige Kerntrümmer. Gleichzeitig gingen die Alveolarsepten bezw. die jeweiligen Organzellen in den Herden in anderen Organen zu Grunde. Während dieser nekrotisierende Prozeß sich langsam nach der Peripherie zu fortsetzt, erweichen im Zentrum die abgestorbenen Reaktions- und Organzellen. Man sieht dann, daß die Kerntrümmer nach und nach ihre Färbbarkeit ganz und gar verlieren. In der Peripherie eines solchen Knotens haben mittlerweile die präexistenten Bindegewebszellen sich lebhaft vermehrt. Man sieht hier viele protoplasmareiche epitheloide Zellen (Fibroblasten) von runder, ovaler oder polygonaler Form mit großem runden oder ovalem Kerne. Neben diesen epitheloiden Zellen finden sich in dieser peripheren Zone noch einzelne Lympho- und Leukozyten und weiter schon einige spindelförmige Zellen. Bald treten dann im weiteren Verlaufe auch Bindegewebsfasern auf. Diese Bindegewebsfasern nehmen rasch an Zahl zu und bilden Lamellen um den erweichten Knoteninhalt. In den Lungen geht diese Wucherung von den Bindegewebszellen der Septen aus. Man kann beobachten, daß zunächst sich mehrere Alveolarwände in der Knotenperipherie wohl durch den Druck von seiten des Knotenzentrums zusammenlegen. In diesen dicht aneinander liegenden Septen setzt die Bindegewebszellwucherung ein. An einer völlig ausgebildeten, aber noch jungen Bindegewebskapsel sieht man also das Folgende: Die innerste Schicht besteht aus epitheloiden Zellen (Fibroblasten) und einzelnen Lympho- und Leukozyten, nach außen folgt dann eine Schicht, in der schon neben Fibroblasten reichlich Bindegewebsfasern vorhanden sind. Die Bindegewebsfasern, die einzelne Lamellen bilden, grenzen nun nicht direkt an das benachbarte gesunde Gewebe an, sondern es folgt nach außen regelmäßig wieder eine Zone, die reich an Blutgefäßen ist und aus epitheloiden Zellen (Fibroblasten) und vereinzelten Leukozyten besteht. Ganz ähnlich wie bei den jungen pseudotuberkulösen Herden verhält sich auch noch der Kapselaufbau in den älteren Herden. Die innerste Schicht besteht bei letzteren aus Bindegewebsfasern, die lockerer erschienen als in der Kapselmitte und aus zahlreichen Zellen. Diese Zellen liegen einzeln, in Haufen oder in Reihen in den Bindegewebsspalten. Sie besitzen einen runden

oder ovalen, intensiv mit Hämatoxylin gefärbten Kern und etwas weniger Protoplasma wie die beschriehenen epitheloiden Zellen in den jungen pseudotuberkulösen Herden. Bei schwacher Vergrößerung ähneln sie Lymphozyten. Bei starker Vergrößerung, am besten bei der Untersuchung mit der Oelimmersion, sieht man aber in dieser Schicht zahlreiche polygonale und kurze spindelförmige Zellen mit Ausläufern, daneben kommen auch runde und polygonale Zellen ohne Ausläufer vor, doch zeigen diese im übrigen ganz das gleiche Verhalten wie die Zellen mit Ausläufern. Wegen der Bildung von Fortsätzen halte ich diese Zellen für junge Bindegewebszellen, und ich erkläre mir ihre Entstehung in folgender Weise. Ein pseudotuberkulöser Abszeß wächst auch, nachdem eine Bindegewebskapsel um ihn herum gebildet worden ist, in der Regel weiter. Bei diesem Größerwerden muß notwendigerweise die Kapsel von innen aus langsam eingeschmolzen werden. Ueberall da, wo im tierischen Körper längere Zeit hindurch ein Reiz auf die Körperzellen einwirkt, der nicht stark genug ist, die Zellen sofort abzutöten, sondern sie zunächst nur zu schädigen, sehen wir Zellwucherung, vor allem Bindegewebszellwucherung eintreten. In unserm Falle wirkt nun das Toxin, das die Pseudotuberkulosebazillen im tierischen Körper bilden, auf die inneren Schichten der Kapsel, die im reifen Zustande aus lamellärem Bindegewebe bestehen, ein. Der Reiz, den dieses Toxin ausübt, führt zu einer Wucherung der fixen Bindegewebszellen in den inneren Kapselschichten. Diese neugebildeten Zellen verfallen bei der weiteren Einwirkung des Toxins nach und nach der Nekrose und Erweichung und, während dieses statthat, herrscht in den angrenzenden Kapselschichten wiederum Wucherung der Bindegewebszellen. Man sieht hier also, daß in neugebildetem und dann ausgereiftem Bindegewebe von frischem eine Wucherung der Bindegewebszellen eintritt und daß daran sich erst Nekrose und Erweichung anschließt. Den geringen Protoplasmagehalt der hier auftretenden jungen Bindegewebszellen führe ich auf die schlechte Ernährung, wie sie zweifellos in den inneren Kapselschichten besteht, zurück.

Auf den geschilderten inneren, zellreichen Ring der Kapsel folgt eine breite Schicht, die aus lamellärem Bindegewebe und nur sehr wenig Zellen besteht. In der Hauptsache sind es lange Spindelzellen mit schmalem, spindelförmigem Kerne. Daneben kommen einzelne sternförmige mit rundem Kerne vor. An diese Schicht schließt sich weiter nach außen eine ebenfalls breite Zone, die aus Fibroblasten

der verschiedensten Formen und verhältnismäßig reichlich Blutgefäßen besteht.

2. Wachstum der pseudotuberkulösen Herde.

In Schnitten, die aus Nierenstücken eines Schafes, dessen Niere sehr stark von pseudotuberkulösen Herden durchsetzt war, angefertigt worden waren, sah man neben runden auch ovale und hantelförmige Querschnitte von pseudotuberkulösen Herden. Diese eiförmigen und hantelförmigen Herde waren entstanden durch Verschmelzung zweier kugeliger Herde. Diese beiden kugeligen Herde müssen vor ihrer Verschmelzung schon von einer ausgebildeten Bindegewebskapsel umgeben gewesen sein, denn man konnte bei mikroskopischer Betrachtung von Schnitten durch solche Herde, die nach van Gieson gefärbt worden waren, oft noch in ihrer Verschmelzungslinie Reste von lamellärem Bindegewebe nachweisen und man sah auch, daß diese Züge übergingen in die nunmehr gemeinsame Bindegewebskapsel für den eiförmigen bezw. hantelförmigen, pseudotuberkulösen Herd.

Die Kalkringbildung, weiter die zumeist beobachtete Bindegewebszellwucherung in den inneren Kapselschichten pseudotuberkulöser Herde und das Verschmelzen von benachbarten Herden, die bereits vor ihrem Zusammenfluß von einer ausgebildeten Bindegewebskapsel umgeben waren, beweisen, daß ein abgekapselter pseudotuberkulöser Herd nicht als ein abgeschlossener Prozeß angesehen werden kann.

3. Verhalten der Bazillen in den Schnitten.

Durch die Untersuchung von Schnitten, in denen speziell die Bakterien tingiert worden waren (gut brauchbar erwies sich zu diesem Zwecke die Gramsche und Weigertsche Färbung, wenig gut die Methylgrün-Pyronin-Methode), wurde festgestellt, daß die Bazillen in der Regel haufenweise zusammenlagen. In jungen Herden sah man Bazillenhaufen, die nach Gram oder Weigert gefärbt im Zentrum tief dunkelblau erschienen und deren Peripherie ein stacheliches Aussehen aufwies. Man sah peripher einzelne Bazillen oder mehrere hintereinander aus dem Haufen hervorragen. Neben dem Bazillenhaufen sah man auch einzeln liegende rotlaufbazillenähnliche und daneben auch ovoide Stäbchen. Die Bazillenanzahl war in den jungen Herden eine auffallend große. Oft sah man einzelne oder auch zahlreiche Bazillen innerhalb von Zellen liegen. In älteren Herden vermißte man einzelliegende Stäbchen fast ganz. Die Bazillen lagen in Haufen zusammen, die in der Regel in ihrer Gesamtheit eine ring-

oder eine halbmondförmige, fein verästelte Figur um das Knotenzentrum bildeten. Manchmal lagen die Haufen auch im Zentrum in Form eines unregelmäßigen Fleckes zusammen. Diese Bazillenhaufen waren vielfach schon als intensiv blauer Ring, Halbmond oder Punkt makroskopisch an den gegen das Licht gehaltenen nach Gram oder Weigert gefärbten Schnitten zu erkennen. Bei schwacher Vergrößerung hatten diese Haufen ein vielfach verästeltes, moosähnliches Aussehen. Bei der Untersuchung mit Oelimmersion erschien das Innere eines einzelnen Bazillenhaufens zumeist als intensiv blauer, jedoch nicht gleichmäßig gefärbter Fleck. Peripher traten wieder die einzelnen Bazillen hervor. Die peripher aus den Haufen hervorragenden Stäbchen zeigten vielfach Keulengestalt, und es lag dann das verjüngte Ende der Keule dem Innern des Bazillenhaufens zu. Damit erhielt ein solcher Bazillenhaufen eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Actinomycesdruse. Neben Keulenformen sah man längere geschlängelte Bazillen, die vielfach gekörnt erschienen. In sehr alten pseudotuberkulösen Herden fanden sich nur noch sehr spärlich Pseudotuberkulosebazillen in dem käsigen Materiale vor. In den Zerfallsmassen sah man hier bei der Gramfärbung im Schnitte einzelne, etwas stärker mit Eosin gefärbte, rundliche Schollen. Diese dunkler rot als die Umgebung gefärbten Schollen enthielten einzelne kokkenähnliche, ovoide und stäbchenförmige Bazillen. Die Stäbchen waren oft gekrümmt oder geschlängelt und unregelmäßig gefärbt.

J. Differentialdiagnose zwischen Pseudotuberkulose und Tuberkulose beim Schaf.

Während meiner Untersuchungen über die Pseudotuberkulosis ovis wurden mir mehrfach auch Fälle spontaner Tuberkulose vom Schaf, die anscheinend aber viel seltener vorkommt wie die Pseudotuberkulose, übermittelt. Die von mir gegebene Differentialdiagnose basiert auf einem genauen Vergleich der bei beiden Krankheiten beobachteten Veränderungen. Berücksichtigt man die geschilderten, überaus charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die Pseudotuberkulose beim Schafe aufweist, so kann nur in den seltensten Fällen, selbst wenn nur eine makroskopische Untersuchung stattfindet, ein Zweifel über die Diagnose entstehen. Auch von der Tuberkulose, mit der die Pseudotuberkulose, wie schon der Name sagt, noch am ehesten einmal verwechselt werden kann, ist die Pseudotuberkulose bei einer genaueren Betrachtung regelmäßig sicher zu trennen. Bei

beiden Krankheiten treten wohl die Herde im Organparenchym und den zugehörigen Organlymphdrüsen, vorzugsweise in den Lungen und den Lungenlymphdrüsen, auf, es sind aber die Prozesse, die bei beiden Krankheiten zur Herdbildung führen, grundverschieden. Die Pseudotuberkulose ist ein chronischer Eiterungsprozeß, bei dem die entstehenden Herde innerhalb weniger Tage makroskopische Sichtbarkeit erlangen. Um diese eitrigen Herde bildet sich im weiteren Verlaufe bald eine Bindegewebskapsel. Die Tuberkulose gehört zu den infektiösen Granulationsgeschwülsten. Ein Tuberkel beim Schaf geht ausschließlich oder doch zum allergrößten Teile aus einer Bindegewebszellwucherung hervor. Ein Tuberkel braucht deshalb auch mehrere, ca. 3 Wochen, ehe er makroskopisch sichtbar wird.

Bei der Pseudotuberkulose sind die jüngsten Knoten diffus rote. Mit dem Größerwerden werden dann diese Herde, vom Zentrum ausgehend, mattgrau, sie nekrotisieren und erweichen. Die jüngsten tuberkulösen Herde beim Schafe sind stets glasig durchscheinend und zeigen keine rote Entzündungszone in ihrer Peripherie. Das Zentrum trübt sich später wohl auch, aber es entsteht dann kein Eiter, sondern trockener Käse, der bald nach der Entstehung verkalkt.

In älteren pseudotuberkulösen Herden findet sich eine zähe, klebrige, die Konsistenz des reifen Kamembertkäses bis zu der des Glaserkittes zeigende Masse von zumeist graugrüner Farbe. Durch Eintrocknung dieser pariformen Massen entsteht in alten Herden trockenes, käsiges Material. Die pseudotuberkulösen Herde, auch die größeren, zeigen im allgemeinen Kugelform und glatte Oberfläche. Der Inhalt, der in der Bindegewebskapsel eingebettet liegt, ist nicht von Bindegewebszügen durchsetzt und läßt sich leicht aus der Kapsel herausheben. Nach dem Herausheben des Inhaltes bleibt ein Hohlraum mit glatter Wand zurück. Die größeren Knoten bei der Tuberkulose zeigen höckerige Oberfläche und eine Trennung des Knoteninnern durch Bindegewebssepten in mehrere Fächer. In diesen Fächern liegt graugelbes, trockenes, festsitzendes, stark verkalktes Material. In seltenen Fällen kommt es in einzelnen Knoten zur Bildung von Erweichungsherden, die wohl eine grünliche, zähe, puriforme Masse enthalten, der entstandene Hohlraum zeigt aber keine glatte Wand, sondern er besitzt Ausbuchtungen. In älteren pseudotuberkulösen Herden sieht man häufig eine konzentrische Schichtung — Kalkringe — auftreten. Die Kalkeinlagerung in pseudotuberkulöse Herde ist aber im übrigen meist nur eine mäßig starke. In tuberkulösen Herden vermißt man konzen-

trische Schichtung und die Kalkeinlagerung ist in der Regel eine auffallend starke. Pseudotuberkulöse Herde entwickeln sich nicht im Peritoneum, dagegen tuberkulöse, mit Vorliebe beim Schaf besonders im serösen Leberüberzuge. Eine pseudotuberkulöse Erkrankung der Milz und der Darmlymphdrüsen gehört zu den größten Seltenheiten, bei der Tuberkulose sind diese Organe zumeist miterkrankt. Bei der histologischen Untersuchung junger pseudotuberkulöser Herde findet man: Fibrin, polynukleäre Leukozyten, Lymphozyten und epitheloide Zellen, dagegen fehlen Riesenzellen völlig. Später treten in der Peripherie Spindelzellen und Bindegewebsfasern auf. In jungen tuberkulösen Herden beim Schafe fehlt der akut entzündliche Anteil, Fibrin, Leuko- und Lymphozyten, oder er ist doch nur in äußerst spärlicher Menge vertreten. Im Knoteninnern liegen epitholoide Zellen und Riesenzellen, letztere oft in auffallend großer Zahl. Peripher liegen Spindelzellen nnd Bindegewebsfasern. Bindegewebszüge durchsetzen häufig auch schon in ungeordneter Weise die kleinen, stets die größeren Knoten. In der Peripherie der tuberkulösen Knoten mit dem Mutterknoten noch zusammenhängend sieht man häufig sich neue Tochterknoten bilden, ein Verhalten, wie es pseudotuberkulöse Herde nicht zeigen. Im Ausstrich aus pseudotuberkulösen Herden sind regelmäßig die gramfesten Pseudotuberkulosebazillen nachzuweisen. In den tuberkulösen Herden beim Schaf nur äußerst spärlich Tuberkelbazillen.

K. Kulturelles Verhalten des Bazillus pseudotuberkulosis ovis.

I. Züchtung des Bazillus pseudotuberkulosis ovis.

Geprüft wurde der Bazillus pseudotuberkulosis ovis auf Agar, Serum, Gelatine, Kartoffel, in Bouillon und in Milch. Berücksichtigt wurde auch das Wachstum auf Glyzerinagar und in Glyzerinbouillon, sowie auf Traubenzuckeragar und in Traubenzuckerbouillon.

1. Züchtung auf Agar.

a) Schrägagar: Auf mit Material aus pseudotuberkulösen Herden vom Schaf bestrichenem Schrägagar entwickeln sich in der Regel erst nach 2 tägigem Bebrüten bei 37,5° C. sichtbare Kolonien des Bazillus pseudotuberkulosis ovis. In einigen Fällen, das Material entstammte jungen pseudotuberkulösen Herden des Schafes, war dagegen das Wachstum schon nach 24 Stunden zu konstatieren und in einigen anderen Fällen, das Material entstammte trockenen, käsigen und verkalkten Herden, dauerte es 3 Tage, ehe ich Kolonien erkennen konnte. In den Kulturen aus jungen Herden von der Maus, dem Meerschweinchen, Kaninchen und der Ziege entstehen vielfach schon nach 24 Stunden deutliche Kolonien. Die Zeit, die vergeht, ehe die Kolonien makroskopisch sichtbar werden, hängt ganz und gar von der Menge der

Bazillen ab, die mit dem Materiale auf den Schrägagar verbracht werden. Junge pseudotuberkulöse Herde sind sehr bazillenreich; Kulturen aus diesen Herden zeigen deshalb schon nach 24 Stunden Wachstum. Aeltere pseudotuberkulöse Herde sind wesentlich bazillenärmer, es dauert deshalb 2—3 Tage, ehe Kolonien sichtbar werden. Anfangs haben die Kolonien Aehnlichkeit mit Rotlaufbazillenkulturen auf Schrägagar. Die Kolonien nehmen, nachdem sie einmal sichtbar geworden sind, noch einige Zeit etwas an Grösse zu. Sie erreichen aber in der Regel nur einen Durchmesser von $^1/_2$—1 mm, und nur selten kommen Einzelkolonien von 2 mm Durchmesser vor. Die Kolonien zeigen im allgemeinen eine runde Form. Zuerst sind sie ganzrandig, besitzen glatte Oberfläche, grauweiße Farbe und durchscheinende Beschaffenheit. Bald aber erscheint der Rand gekerbt; das Zentrum wölbt sich als flache Kuppel vor und wird öfter durch eine konzentrische Rinne von den peripheren Zonen der Kolonie abgesetzt; die Oberfläche wird, besonders deutlich ist dies bei Lupenbetrachtung oder unter dem Mikroskope bei schwacher Vergrößerung zu erkennen, feingranuliert; die Farbe bleibt zumeist grauweiß, manchmal erhält sie einen leicht gelblichen Farbenton. Die Kolonien verlieren ihre durchscheinende Beschaffenheit, sie werden zuerst im Zentrum, dann auch in der Peripherie trübe und undurchsichtig. Aeltere Kolonien sind auffallend trocken und spröde und zerbersten meist bei der Berührung mit der Platinnadel. Sie sitzen auch nur lose auf der Nährbodenoberfläche, deshalb bleiben sie oft auch an der sie berührenden Platinnadel hängen, und sie verlassen, wenn man sie durch Schiefhalten des Kulturröhrchens mit dem Kondenswasser in Berührung bringt, regelmäßig ihren Sitz und schwimmen im Kondenswasser. Im Kondenswasser entsteht ein feinkörniger Bodensatz, auf der Oberfläche des Kondenswassers schwimmen öfter einige grauweiße Schüppchen.

Die Kolonien, die auf Schrägagar entstehen, zeigen keine Tendenz, zusammenzufließen. Nur bei dichter Aussaat der Bazillen entsteht in der Nähe des Kondenswassers ein zusammenhängender Rasen. Die Einzelkolonien grenzen sich in einem solchen Rasen aber immer noch als Höcker ab, und die Ränder des Rasens zeigen Einkerbungen.

Bei Ueberzüchtung von Agarkulturen wieder auf Schrägagar treten wie bei Beimpfung mit bazillenreichem Material zumeist nach 24 Stunden, seltener erst nach 48 Stunden Kolonien auf. Die Kolonien verhalten sich dann aber genau wie die, die in den mit Material beimpften Röhrchen aufgehen, insbesondere erreichen sie keinen größeren Umfang als diese. Ich vermag mich deshalb auch nicht der in der Literatur gemachten Mitteilung, daß erst nach erfolgter Gewöhnung an den Nährboden in den übergezüchteten Kulturen besseres Wachstum erfolgt, anzuschließen. Bei 22—24° C., im Sommer auch bei Zimmertemperatur findet auf Schrägagar ebenfalls Wachstum statt, in übergezüchteten Kulturen sieht man hier nach etwa 3 Tagen Kolonien auftreten. Die Kolonien bleiben kleiner als die, die im Brutofen bei 37,5° entstehen.

b) Agarstich: Im Agarstich findet langsameres Wachstum statt als auf Schrägagar. Es dauert mehrere Tage, bis die sich entlang des ganzen Stiches entwickelnden Kolonien sichtbar werden. Es entsteht eine gekörnte, fadenförmige, evtl. auch eine bandartige Kultur. Die letztere entsteht dann, wenn durch das Einstechen der Impfnadel kein runder, sondern ein spaltförmiger Kanal gebildet wurde. Eine Spaltung des Agars entlang des ganzen oder nur an einigen Stellen

des Stiches tritt besonders dann ein, wenn der Agar älter und damit trockener geworden ist. In diese Spalten gelangen bei der Impfung nun zumeist Keime, und aus diesen entwickeln sich Kolonien, die dicht hintereinander liegen. Diese in mehreren Reihen hintereinander gelegenen Kolonien erwecken den Eindruck von Ausläufern, die vom Impfstich ausgehen. Es handelt sich aber dabei nicht um wahre Ausläufer, die vom Impfstich aus getrieben werden, sondern um Einzelkolonien, die nebeneinander entstanden. Diese scheinbaren Ausläufer verleihen der Stichkultur häufig ein gefranztes Aussehen. Die meisten und größten Kolonien entwickeln sich nahe der Agaroberfläche; es werden hier die meisten Bazillen beim Einstechen der Nadel abgestreift und hier erhalten die abgestreiften Keime auch noch verhältnismäßig reichlich Sauerstoff, der anscheinend ihr Wachstum begünstigt. Am Stichende entwickeln sich Einzelkolonien, die im allgemeinen etwas kleiner bleiben als die, die nahe der Agaroberfläche entstehen. Auf der Oberfläche um die Einstichstelle entwickeln sich die kleinen Kolonien wie auf Schrägagar.

c) Glyzerinagar: Der Angabe, daß auf Glyzerinagar schlechteres Wachstum als auf gewöhnlichem Agar stattfindet (Preisz, Nörgaard und Mohler), kann ich in dieser allgemeinen Form nicht beistimmen. Auf 2 pCt. Glyzerinagar sah ich anscheinend sogar ein etwas besseres Wachstum als auf Agar stattfinden. Auf 5 pCt. Glyzerinagar war dagegen das Wachstum des Bazillus pseudotuberkulosis ovis nicht mehr zu konstatieren. Das Wachstum auf Glyzerinagar war im übrigen dasselbe wie auf Agar.

d) Traubenzuckeragar: Auch auf Traubenzuckeragar erfolgte Wachstum, es war dies nicht besser als auf gewöhnlichem Agar. Gasbildung fand nicht statt.

2. Züchtung auf Serum.

a) Schräg erstarrtes Serum. Serum stellt für den Bazillus pseudotuberkulosis ovis den geeignetsten Nährboden dar. Auf demselben sind regelmäßig schon nach 24 Stunden auch bei bazillenarmer Aussaat kleine Kolonien sichtbar. Die Kolonien erreichen im allgemeinen im Verlauf einiger Tage dieselbe Größe wie Kolonien auf Schrägagar. Die Kolonien sind rund, und ihr Rand ist stets nur schwach gekerbt. Ihr Feuchtigkeitsgehalt ist ein erheblich stärkerer als der der Kolonien auf Schrägagar, deshalb fließen hier die Kolonien auch häufiger zu einem Rasen zusammen. Sie zeigen deshalb auch keine spröde Beschaffenheit und sitzen der Nährbodenoberfläche fester auf als auf Agar; die Farbe der Kolonien ist auf Rinderblutserum eine blaß- bis goldgelbe. Zumeist entsteht die goldgelbe Farbe der Kolonien, auf manchen Rinderblutserumnährböden war die Farbe aber nur eine blaßgelbe. Das voluminöse Sediment, das im Kondenswasser entsteht, wenn Keime hineingelangen, färbt sich ebenfalls blaß- bis goldgelb. Unter den gelben Kolonien erscheint das Serum stark getrübt und schmutziggelb gefärbt. Auf anderen Serumarten, geprüft wurde Pferdeblut-, Schweineblut-, Hammelblut-, Ziegenblut- und Hundeserum, war die Farbe der entstehenden Kolonien eine grauweiße. Serumnährböden werden von dem Bazillus pseudotuberkulosis ovis im allgemeinen nicht verflüssigt. In einzelnen, direkt mit puriformen Massen aus pseudotuberkulösen Herden bestrichenen Serumnährböden war jedoch eine schwache serumverflüssigende Einwirkung zu konstatieren.

b) Flüssiges Serum. Wurde in steriles, flüssiges Rinderblutserum eine Platinöse voll Kulturmasse aus einer Reinkultur des Bazillus pseudotuberkulosis

ovis verbracht, so war schon nach 24 Stunden eine starke Trübung und schmutzige Gelbfärbung des Serums zu konstatieren. Auf der Serumoberfläche und auch im Serum selbst schwammen dicke, lose, unregelmäßige Flocken von gelber Farbe. Beim Schütteln gingen die oberflächlich gelegenen Flocken unter und schwammen im Serum, sie sammelten sich aber beim Hinstellen des Serums zumeist wieder an der Oberfläche an, nur einzelne setzten sich zu Boden. Im weiteren Verlaufe (nach ca. 1 Woche) hatten sich sämtliche Flocken von der Oberfläche entfernt und am Boden des Röhrchens angesammelt, wo sie ein dickes, gelbes Sediment bildeten. Das Serum klärte sich nicht, es blieb stark getrübt und schmutzig gelb gefärbt.

3. Züchtung auf Gelatine.

Auf fester Gelatine habe ich bei 20—24° C., im Sommer auch bei Zimmertemperatur, stets deutliches Wachstum eintreten sehen. Die Gelatine wird dabei nicht verflüssigt.

a) Schräggelatine. Züchtet man von Agarkulturen auf Gelatine über, so entsteht zunächst entlang des Impfstriches im Verlauf einiger Tage eine bläulichweiße Verfärbung des Nährbodens. In dieser verfärbten Partie bemerkt man nach 4—7 Tagen die ersten sichtbaren Kolonien. Die Kolonien bleiben stets klein und flach und erreichen nur $^1/_2$ mm im Durchmesser. Sie sind grauweiß gefärbt und trübe.

b) Gelatinestich. Im Gelatinestich findet ebenfalls Wachstum entlang des ganzen Stiches, wie im Agarstiche, in Form eines feinkörnigen Fadens statt. Die Kolonien erreichen aber nicht die Größe wie im Agarstich. Die ersten Kolonien sieht man nach 6—8 Tagen auftreten, und zwar zuerst am Stichende, weil hier die Kolonien einzeln zur Entwickelung gelangen. In den oberen Teilen der Gelatine ist, da hier zahlreiche Kolonien sich nebeneinander entwickeln, in der Umgebung des Stiches die Gelatine zunächst gleichmäßig getrübt, und erst später sieht man in dieser 1—2 mm breiten Zone feine grauweiße Körnchen auftreten. Die Kolonien nahe der Nährbodenoberfläche werden etwas größer als die Einzelkolonien am Stichende. Um die Einstichstelle auf der Oberfläche der Gelatine entstehen vereinzelt die feinsten Schüppchen ähnelnden Kolonien des Bazillus pseudotuberkulosis ovis wie auf Schräggelatine.

c) Flüssige Gelatine. In flüssiger Gelatine im Brutofen bei 37,5° C. tritt ganz ähnliches Wachstum ein wie in Bouillon. Man sieht neben einer schwachen, kaum merklichen Trübung die Bildung eines wolkigen, mit feinen Körnchen durchsetzten Bodensatzes, und auch die Bildung eines schuppigen Häutchens auf der Oberfläche konnte ich beobachten, wenn vor dem Einstellen der Kulturen in den Brutofen dieselben auf der Oberfläche der Gelatine beimpft und mehrere Tage bei 20—22° gehalten worden waren.

4. Züchtung auf Kartoffel.

Auf Kartoffelnährböden, auf gewöhnlichen und auch auf künstlich alkalisierten, habe ich deutliches Wachstum nicht konstatieren können. In Ausstrichen von diesen Kartoffelnährböden waren aber immer reichlich Pseudotuberkulosebazillen nachweisbar. Diese Bazillen erwiesen sich auch, selbst nach wochenlangem Verbleiben auf den Kartoffelnährböden, noch völlig virulent. Die Beimpfung der Kartoffeln erfolgte immer aus Reinkulturen, nie mit pseudotuberkulösem Eiter.

5. Züchtung in Bouillon.

a) Peptonbouillon. In Bouillon gezüchtet, bedingt der Bazillus zunächst eine gleichmäßige schwache Trübung. Die Trübung tritt, je nach der Menge der eingeimpften Bazillen, nach 1—2 tägigem Bebrüten bei 37,5° ein. Die Trübung ist manchmal eine so schwache, daß sie nur in die Augen fällt, wenn man ein steriles Bouillonröhrchen daneben hält. In Bouillonarten, die von vornherein nicht besonders hell und durchsichtig sind, läßt sich diese allgemeine Trübung sehr schwer oder überhaupt nicht feststellen. Im weiteren Verlaufe sieht man, daß feine, grauweiße Körnchen und Flöckchen, die dem Boden oder den Seitenwänden des Kulturröhrchens ansitzen, auftreten und daß sich auf der Oberfläche ein aus einzelnen Schüppchen bestehendes grauweißes Häutchen bildet. Die Häutchenbildung beginnt im allgemeinen nach 2—3 tägigem Wachstum sichtbar zu werden. Das Häutchen zerbirst beim Schütteln der Kulturröhrchen bzw. der Erlenmeyerkolben, und Teile davon senken sich zu Boden. Nach einiger Zeit senkt sich das Häutchen auch zu Boden, wenn sich die Kultur selbst überlassen bleibt. Dies erfolgt nach ca. 2 Wochen. Dann entsteht ein dicker, schmieriger Bodensatz. Manchmal bildet sich aber ein Häutchen auf der Oberfläche nicht aus, und öfter sind es nur einzelne feine Schüppchen, die auf der Mitte der Bouillonoberfläche flottieren. Die Reaktion der Bouillon wird nicht verändert.

b) Glyzerinbouillon. In 2 proz. Glyzerinbouillon tritt anscheinend noch etwas rascheres Wachstum ein als in Peptonbouillon. Ein Zusatz von 5 pCt. Glyzerin läßt deutliches Wachstum nicht mehr zustande kommen.

c) Traubenzuckerbouillon. Traubenzuckerzusatz zur Bouillon begünstigt das Wachstum nicht. Gasbildung findet nicht statt.

6. Züchtung in Milch.

In Milch wächst der Bazillus gut. Die Milch wird durch das Wachstum des Bazillus weder in ihren physikalischen Eigenschaften, noch in ihrer Reaktion geändert. Gasbildung tritt nicht ein.

II. Biologische Eigenschaften des Bazillus pseudotuberkulosis ovis in den Kulturen.

Der Bazillus bleibt auffallend lange in einer Kultur lebensfähig und virulent. So konnte ich aus einer 2 Monate alten Bouillonkultur und sogar aus einer 6 Monate alten Agarkultur, die aus einem weichkäsigen Herde vom Schaf stammte, beim Ueberzüchten auf Schrägagar wieder typische Kolonien erhalten. Die erste Kultur aus der 6 Monate alten Agarkultur ergab allerdings nur kleine und wenige, erst nach 3tägigem Wachstum bei 37,5° C. sichtbar werdende, Kolonien. Erst beim nochmaligen Ueberzüchten auf Agar erreichten die Kolonien ihre alte Größe wieder. Gegen die Einwirkung höherer Temperaturen verhält sich der Bazillus ähnlich, wie die meisten asporogenen Bakterien. Er vertrug noch bei meinen Versuchen, die ich darüber anstellte, eine Temperatur von 55° mehrere Stunden, ohne

an Lebensfähigkeit einzubüßen. Ein 12stündiges Erhitzen auf 55° hatte Absterben zur Folge. Wurde eine Kultur auf 70° erhitzt und 5 Minuten noch bei dieser Temperatur gehalten, so war ein Wachstum in den übergezüchteten Kulturen nicht mehr zu konstatieren.

Indol sowie Schwefelwasserstoff werden in künstlichen Kulturen nicht gebildet. Ebenso wenig treten spezifische Riechstoffe in alten Kulturen auf. Nur an alten Bouillonkulturen beobachtete ich manchmal einen unangenehmen Geruch. Die Reaktion der Nährböden erleidet keine Veränderung.

Das Wachstum der Bazillen erfolgt aerob und anaerob. Beweglichkeit der Bazillen habe ich nicht beobachten können, Sporen werden nicht gebildet.

In Kulturausstrichen zeigt das Bakterium einige Besonderheiten gegenüber den Ausstrichen aus den Organen. Man sieht nämlich in den Kulturen vorwiegend nur ovoide und kokkenähnliche Formen. Bei nicht ganz genauem Hinsehen kann man die Bazillen in manchen Ausstrichen leicht mit Kokken verwechseln. Einen wesentlichen Einfluß auf die Form scheint die Reaktion der Nährböden auszuüben, so sah ich auf stärker alkalischen Nährböden, auf denen nur kümmerliches Wachstum stattfand, zumeist kleine kokkenähnliche Bakterien, dagegen auf neutralen ovoide Bazillen und Kurzstäbchen. Neben diesen ovoiden und kokkenähnlichen Formen, die im allgemeinen von 0,75—1,2 μ in der Länge und von 0,4—0,7 μ in der Breite schwanken, trifft man in den Ausstrichen noch aufgeblähte Kugel-, Ei-, Keulen- und Hantelformen. Diese Formen sind wesentlich größer als die ovoiden und kokkenähnlichen Bazillen, und färben sich zumeist besonders intensiv. Diese geblähten Formen erreichen eine Länge von ca. 4 μ und eine Dicke von ca. 2 μ. Diese geblähten Formen habe ich in großer Zahl in Agarkulturen und im Bodensatz alter Bouillonkulturen vorgefunden. Auf Agar sieht man diese Formen häufig schon in den jungen, 2—3 Tage alten Kulturen, manchmal fehlen sie aber auch in solchen ganz. In älteren Kulturen habe ich sie kaum einmal vermißt, aber auch hier ist ihre Anzahl starken Schwankungen unterworfen. In ganz alten eingetrockneten Kulturen nimmt nur noch ein Teil der Bazillen, darunter besonders die geblähten Formen, die Gramfärbung an. Sämtliche Bazillen erscheinen hier aber wesentlich kleiner als in den jungen Kulturen. Außer den ovoiden Bakterien und den geblähten Formen habe ich mehrfach in Ausstrichen aus Agar- und Bouillonreinkulturen faden-

förmige, nicht gramfeste Stäbchen (4—6 μ lang und 0,7 μ dick) angetroffen. Die Form als Bazillus tritt am besten hervor in den Ausstrichen aus den festen Serumnährböden; hier sieht man Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden und weniger ovoide Formen.

L. Stellung des Bazillus pseudotuberkulosis ovis im Systeme.

Die Systematik der pathogenen Bakterien ist bis heute noch verhältnismäßig wenig durchgebildet. Außer der groben Einteilung nach der Form in die 3 Klassen: Kokken, Bazillen und Spirillen besitzen wir allerdings bereits eine Reihe von Bakterienfamilien in diesen Klassen, beispielsweise die Familien der Staphylokokken, der Streptokokken, der bipolaren Bakterien, der Typhus-Kolibakterien, der Streptothricheen etc. Immer aber sind es noch eine große Zahl von pathogenen Bakterien, über deren verwandtschaftliche Verhältnisse wir bis jetzt wenig oder nichts wissen; ich erinnere nur an den Rotzbazillus, den Milzbrandbazillus, den Botryomyzespilz und den Bacillus pyogenes suis et bovis. Eine Systematik der pathogenen Bakterien kann sich nicht allein aufbauen auf vergleichende kulturelle Untersuchungen, hier sind gründliche Kenntnisse des Verhaltens der betreffenden Bakterien im Tierkörper und der von ihnen erzeugten Prozesse unbedingt erforderlich. Ich habe mich bemüht, die verwandtschaftlichen Verhältnisse der bazillären Pseudotuberkulosebazillen, deren ätiologische Bedeutung einer Kritik standhielt, durch ein vergleichendes Studium ihres pathogenen und kulturellen Verhaltens zu erkennen und glaube auch einen befriedigenden Aufschluß über ihre Stellung im natürlichen Systeme geben zu können. In der Zusammenfassung der Literatur über pseudotuberkulöse Erkrankungen habe ich bereits darauf hingewiesen, daß zwischen dem Bazillus pseudotuberkulosis ovis und dem Bazillus pseudotuberkulosis murium nur geringe Unterschiede, in der Hauptsache nur solche in der Färbbarkeit und im pathogenen Verhalten bestehen. Diese geringen Unterschiede berechtigen zu der Annahme, daß es sich hier nur um Varietäten ein und derselben Art handelt. Die Art hat variiert, weil die Lebensbedingungen in der Maus andere sind wie im Schafe. Als eine weitere Varietät muß man dann den Bazillus auffassen, den Sabrazès als Ursache einer Ratten- und Mäuseerkrankung beschrieb.

Ich wies in dieser Zusammenfassung weiter darauf hin, daß nach der Literatur der Bazillus pseudotuberkulosis rodentium und der Bazillus pseudotuberkulosis ovis wohl bei den empfänglichen Nagetieren

ganz gleich aussehende Veränderungen hervorrufen, daß beide aber in Form, Färbbarkeit und in ihrem kulturellen Verhalten wesentliche Unterschiede besitzen. Um mich selbst von der auffallenden Erscheinung, daß zwei verschiedene Bakterienarten die gleichen oder doch ganz ähnliche Veränderungen bei empfänglichen Tieren hervorrufen, zu überzeugen, stellte ich vergleichende Untersuchungen über die beiden genannten Bakterien an. Eine Kultur des Bazillus pseudotuberkulosis rodentium, die aus einem an Pseudotuberkulose verendeten Kaninchen stammte, wurde mir von dem Herrn Geheimrat Professor Dr. Dammann aus der Kulturensammlung des Hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover gütigst zur Verfügung gestellt. Für die Ueberlassung der Kultur spreche ich dem Herrn Geheimrat Damman an dieser Stelle meinen ergebenen Dank aus.

Der Bazillus zeigte dieselbe Form, dieselbe Färbbarkeit und dasselbe kulturelle Verhalten, wie der in der Literatur schon oft beschriebene Bazillus pseudotuberkulosis rodentium. Man sah in der Hauptsache in den Kulturaustrichen Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, daneben einzelne ovoide und kokkenähnliche Formen. Während der Bazillus pseudotuberkulosis ovis in den Kulturausstrichen sich als ein kleines ovoides oder ein etwas größeres keulenförmiges Stäbchen präsentierte und in den Organausstrichen bei Maus, Ziege und Schaf mehr die Form des Rotlaufbazillus zeigte, dabei im allgemeinen nur etwas kürzer und dicker als dieser war, wies dieser Bazillus pseudotuberkulosis rodentium in Kultur- und Organausstrichen eine mehr plumpe, kolibazillenähnliche Form auf. In älteren Kulturen des Bazillus pseudotuberkulosis rodentium kamen auch einzelne etwas längere Bazillen vor, die auch öfter eine ungleichmäßige Dicke, mäßige Auftreibung eines Endes, zeigten. Ausgesprochene Keulen- und Hantelformen fehlten jedoch. Der Bazillus färbte sich nicht nach der Gramschen Methode, er gab stets die Farbe schon nach kurzer Alkoholeinwirkung ab. Züchtete man den Bazillus aus dem Tierkörper von Versuchstieren auf Schrägagar, so entstanden innerhalb 24—36 Stunden deutliche tautropfenähnliche, runde Kolonien. Diese Kolonien erreichten im Verlaufe einiger Tage die Größe einer kleinen Linse und auf ihrer Oberfläche markierten sich öfter konzentrische Ringe. Die Kolonien waren anfangs durchscheinend, feucht und ganzrandig; die Kulturmasse nicht kohärent. Später wurden die Kolonien trüb, verloren einen großen Teil ihrer Feuchtigkeit und zeigten nun eine eigenartige, zähe, fadenziehende, später sogar eine spröde Beschaffenheit. Dabei saßen

sie der Agaroberfläche in der Regel nur lose auf. Beim Ueberzüchten auf Agar entstand schon nach 24 Stunden ein zusammenhängender, durchscheinender, grauweißer Rasen, der zumeist noch durch eine leicht hügelige Oberfläche seine Entstehung aus zusammengeflossenen Einzelkolonien zu erkennen gab. Die leicht hügelige Beschaffenheit fehlte oder war wenig deutlich nahe dem Kondenswasser ausgeprägt. Wachstum war nach dem Ueberzüchten auch bei Zimmertemperatur und zwar schon nach 24 Stunden zu bemerken. Die Kulturen trübten sich in wenigen Tagen wieder stark, wurden grauweiß und zeigten vielfach eine irisierende Oberfläche. In der Tiefe des Kondenswassers entstand ein dickes, grauweißes Sediment, auf der Oberfläche häufig ein Häutchen. Die Kulturmasse wurde zäh, noch später spröde und saß dann, besonders an den Rändern des Rasens nur lose der Nährbodenoberfläche auf. Beim Schiefhalten der Röhrchen hob sich ein Teil der Kulturmasse bei der Berührung mit dem Kondenswasser vom Agar los uud folgte beim Emporrichten des Röhrchens dem zurückfließenden Kondenswasser. Aeltere Agarkulturen wiesen regelmäßig einen eigenartigen, unangenehmen Geruch auf, doch war die Intensität des Geruches erheblichen Schwankungen unterworfen. Der Bazillus wuchs auch gut auf Gelatine und zwar auf Schräggelatine ähnlich wie auf der Agaroberfläche, im Stich in Form eines körnigen Fadens. Die Kolonien nahe der Oberfläche waren zahlreicher und größer als in der Tiefe, der Stich endete mit Einzelkolonien. Auf Rinderserum erfolgte etwas weniger gutes Wachstum als auf Agar, und eine Farbstoffbildung fand nicht statt. Auf der Kartoffel entstand ein grauweißer bis schmutziggelber Rasen. Bouillon wurde stark getrübt. Häufig kam es, immer aber erst nach mehreren Tagen, zur Häutchenbildung auf der Oberfläche. Dies trat besonders dann ein, wenn die Röhrchen ruhig gehalten und nicht öfter berührt wurden. Das Häutchen war voluminös, locker, grauweiß und sank schon bei nur leichtem Schütteln der Röhrchen unter. Später erfolgte Klärung der Bouillon unter Bildung eines dicken Bodensatzes. In Milch erfolgte Wachstum, ohne daß die physikalischen Eigenschaften derselben verändert worden wären.

Die pathogenen Eigenschaften dieses Bazillus prüfte ich nun an Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen. Ich kam dabei zu dem Schlusse, daß in der Tat die Veränderungen, die dieser Bazillus bei den genannten Tierarten erzeugt, sehr übereinstimmend sind mit denjenigen, die bei Verimpfung des Bazillus pseudotuberkulosis ovis an

die angeführten Nager entstehen. Auffallend ist dann, daß man bis jetzt in den spontanen Fällen von Pseudotuberkulosis bei den größeren Nagern stets den gramnegativen Bazillus pseudotuberkulosis rodentium und noch nie einen gramfesten Bazillus fand, der sich, wie der Bazillus tuberkulosis ovis, mit dem man doch auf den gewöhnlichen Infektionswegen leicht eine typische Nagerpseudotuberkulosis erzeugen kann, verhalten hätte. Ein kleiner Unterschied besteht anscheinend insofern zwischen den Prozessen, die beide erzeugen, als der Bazillus pseudotuberkulosis rodentium Nekroseherde erzeugt, die weniger zur Erweichung neigen als die Herde, die der Bazillus pseudotuberkulosis ovis bei den Nagern hervorruft. Nur in dem nach der subkutanen Impfung mit dem Bazillus pseudotuberkulosis rodentium entstandenen Nekroseherde an der Impfstelle ließen sich regelmäßig kleinere, erweichte Partien nachweisen. Dagegen waren die in den inneren Organen (Leber, Milz, Nieren, Lunge) vorkommenden Nekroseherde frei von erweichten Stellen. Diesem Unterschiede kann aber eine hohe Bedeutung nicht beigemessen werden, da auch der Bazillus pseudotuberkulosis ovis häufig umfangreiche Nekroseherde in den inneren Organen der Nager (besonders beim Kaninchen) ohne Erweichung entstehen läßt. Wie der Bazillus pseudotuberkulosis ovis, so fand sich häufig auch der Bazillus pseudotuberkulosis rodentium intrazellulär gelegen vor, meist dann zu mehreren innerhalb einer Zelle. Der auffallend großen Uebereinstimmung des Bazillus pseudotuberkulosis ovis und rodentium in ihren Kolonien innerhalb der organisierten Nährböden, als Kolonien auf organisierten Nährböden kann man pseudotuberkulöse Herde im tierischen Körper auffassen, stehen die von mir schon näher beschriebenen Unterschiede, die die beiden Bazillen in Form, Färbbarkeit und kulturellem Verhalten zeigen, entgegen. Bei einem genauen Vergleich der morphologischen und kulturellen Merkmale lassen sich aber auch hier mehrere übereinstimmende Punkte finden, die auf eine Verwandtschaft der beiden Bazillen hinweisen. Beide Bazillen sind Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden. Der Bazillus pseudotuberkulosis rodentium ist nur etwas plumper und dicker als der Bazillus pseudotuberkulosis ovis. Neben den Kurzstäbchen kommen bei beiden ovoide und kokkenähnliche Formen vor. Bei beiden Bazillen zeigen ältere Agarkolonien regelmäßig eine spröde Beschaffenheit und einen nur losen Sitz auf der Agarfläche. Bei beiden bemerkt man weiter häufig eine konzentrische Ringbildung auf der Kolonienoberfläche. Im Agar- und Gelatinestich ist bei beiden Bazillen das Wachstum ein ähnliches,

nur bildet der Bazillus pseudotuberkulosis rodentium größere Kolonien. In Bouillon bilden beide eine allerdings verschieden starke Trübung und in der Regel ein Häutchen auf der Oberfläche. In Milch erfolgt Wachstum ohne Aenderung der physikalischen Eigenschaften derselben. Das ganz ähnliche Verhalten der beiden Bazillen gegenüber den Körperzellen der Nagetiere, die überaus große Achnlichkeit der von ihnen erzeugten Prozesse, weiter die von mir vorstehend angeführten übereinstimmenden Punkte in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten und ferner die bei meinen Kaninchenimpfungen mit dem Bazillus pseudotuberkulosis ovis ermittelte Tatsache, daß ein großer Teil der Bazillen in älteren Herden ihre Gramfestigkeit zum Teil oder ganz einbüßte, legten den Gedanken nahe, daß die beiden Bazillen doch wohl noch viel näher verwandt seien, als nach ihrem sonstigen Verhalten anzunehmen war. Zur Entscheidung dieser Frage ließ ich einen Stamm des Bazillus pseudotuberkulos ovis mehrere Kaninchen nacheinander passieren. Bereits bei der 2. Kaninchenpassage wurden aus den Milzherden des Kaninchens runde Kolonien erhalten, die ein rascheres Wachstum und eine feuchtere Beschaffenheit zeigten wie Kolonien des Bazillus pseudotuberkulosis ovis. Weiter besaßen diese Kolonien einen glatten Rand und eine glatte Oberfläche und flossen meist in der Nähe des Kondenswassers zu einem Rasen zusammen. Die Bazillen dieser Kolonien waren bereits zum Teil nicht mehr so ausgesprochen gramfest. In der Form ähnelten sie noch mehr dem Bazillus pseudotuberkulosis ovis, d. h. sie waren etwas kürzer, mehr ovoid als der Bazillus pseudotuberkulosis rodentium. Hantel- und Keulenbildungen habe ich in diesen Kulturen nicht mehr beobachtet. Daß es sich hier tatsächlich nur um eine Varietät des Bazillus pseudotuberkulosis ovis handelte, wurde durch Verimpfung dieser Bazillen an Mäuse nachgewiesen. Durch die Passage des Mäuseorganismus wandelte sich die Varietät stets wieder in ein ausgesprochen grampositives, rotlaufbazillenähnliches Stäbchen um, das sich kulturell wieder wie der Bazillus pseudotuberkulosis ovis verhielt. Dieser Versuch beweist, daß sich der Mäuseorganismus gegenüber dem Bazillus pseudotuberkulosis ganz ähnlich verhält wie der Schaforganismus, und dies stimmt wieder mit den Beobachtungen bei den natürlichen Mäusepseudotuberkulosefällen ganz überein, denn hierbei wies man ja einen gramfesten Bazillus nach, der sich auch in der Hauptsache in der Kultur wie der Bazillus pseudotuberkulosis ovis verhielt. Aus dem Abszeß an der Impfstelle

bei dem Kaninchen (2. Passage) erhielt ich noch allein typische Kolonien des gramfesten Bazillus pseudotuberkulosis ovis. Eine Reinkultur der noch gramfesten Bazillen aus der Impfstelle wurde subkutan einem 3. Kaninchen beigebracht. Aus diesem Kaninchen wurden wiederum die oben beschriebenen Kolonien der bereits zum Teil gramnegativen Bazillen aus Herden der Milz und diesmal auch aus der Impfstelle, hier allerdings noch neben typischen Kolonien des Bazillus pseudotuberkulosis ovis, erhalten. Es wurde nunmehr ein 4. Kaninchen subkutan geimpft mit einer Kultur der gramnegativen Bazillen aus der Milz des zuletzt erwähnten Kaninchens (3. Passage des Bazillus pseudotuberkulosis ovis). Dieses 4. Kaninchen erkrankte wiederum an typischer Pseudotuberkulose, die Erweichung des entstandenen Nekroseherdes an der Impfstelle war dabei aber weniger stark ausgeprägt, als bei den Impfungen mit den typischen Kulturen des Bazillus pseudotuberkulosis ovis. Aus diesem Kaninchen ließ sich aus den Veränderungen ein Bazillus isolieren, der morphologisch und kulturell nicht mehr von dem Bazillus pseudotuberkulosis rodentium zu trennen war.

Für die Artidentität der beiden Bakterien (Baz. pseudotuberk. rodent. und ovis) spricht auch noch weiter die folgende von mir gemachte Beobachtung. Ein Kaninchen, das eine subkutane Impfung mit dem Baz. pseudotub. ovis nach längerer Krankheit überstanden hatte, war dann immun gegen die subkutane Einspritzung einer virulenten Reinkultur des Baz. pseudotub. rodentium. Die mögliche Umwandlung des Bazillus pseudotuberkulosis ovis durch Kaninchenpassagen in einen Bazillus, der morphologisch und kulturell nicht mehr von dem Bazillus pseudotuberkulosis rodentium zu unterscheiden ist und weiter die eintretende Immunität nach Impfungen mit dem Baz. pseudotub. ovis gegen den Baz. pseudotub. rodentium beweisen, daß wir es hier nicht mit 2 besonderen Arten, sondern nur mit Varietäten einer Art zu tun haben. Die große Aehnlichkeit der Prozesse, die die beiden Bazillen bei den Nagern erzeugen, findet durch den Nachweis, daß es sich nur um Varietäten handelt, die natürlichste Erklärung. Dieser Nachweis zeigt aber auch weiter, welche außerordentlich großen Einflüsse die jeweiligen Lebensbedingungen auf die morphologischen und kulturellen Eigenschaften eines Bakteriums haben. In unserem Falle haben die zweifellos bereits sehr differenten Lebensbedingungen, die der Bazillus pseudotuberkulosis in dem Körper des Kaninchens bzw. des Schafes antrifft, zu ganz erheblichen Variationen in den morphologischen und kulturellen

Eigenschaften geführt. Diese Variationen sind so erheblich, daß jeder, der die Bazillen nur der Form und der Kultur nach kennt, sie für 2 besondere Arten halten wird. In der Tat ist es zur Artbildung dann nur noch ein Schritt. Es brauchen neben den bedeutenden morphologischen und kulturellen Unterschieden, wie sie hier vorlagen, mit der Zeit nur noch erheblichere und konstantere Aenderungen in der Pathogenität, wie solche durch veränderte Lebensbedingungen sicher ebenfalls herbeigeführt werden können, einzutreten, und wir sind gezwungen, von 2 besonderen Arten zu sprechen. Die Unterschiede von zwei entstandenen Arten können dann bereits so hohe sein, daß wir ohne eine genaue Untersuchung nicht einmal ihre Verwandtschaft erkennen. Zur Erkennung der Verwandtschaft von Bakterienarten sind die Herde, die sie im tierischen Körper bilden, ich habe sie als Kolonien innerhalb organisierter Nährböden bezeichnet, vielfach besser zu verwerten, als die Kolonien in den künstlichen Kulturen.

Auf Grund meiner Untersuchungen über bazilläre pseudotuberkulöse Erkrankungen komme ich zu dem Schlusse, daß es nur einen Bazillus pseudotuberkulosis gibt, der uns in mehreren Varietäten bei den spontanen Pseudotuberkulosefällen der Nagetiere und des Schafes entgegentritt. Wir müssen unterscheiden

1. eine speziell nur für Mäuse pathogene Varietät — Bazillus pseudotuberkulosis murium —;
2. eine nur für Mäuse und Ratten pathogene Varietät — Varietät Sabrazès —;
3. eine für die übrigen Nagetiere pathogene Varietät — Bazillus pseudotuberkulosis rodentium —, die durch die künstliche Impfung sich auch auf Mäuse übertragen läßt, und
4. eine für die Schafe pathogene Varietät — Bazillus pseudotuberkulosis ovis —, die bei künstlicher Impfung für alle Nager pathogen ist.

Die Prozesse bei der Pseudotuberkulosis ovis entstehen, wie ich gezeigt habe, wesentlich anders und sehen regelmäßig auch ganz anders aus als die tuberkulösen. Es kann weiter der Bazillus pseudotuberkulosis ovis auch nicht als eine dem Tuberkelbazillus verwandte Art angesehen werden. Die Bezeichnung Pseudotuberkulosis ovis trifft deshalb das Wesen der in Rede stehenden Erkrankung nicht.

Dagegen scheinen zwischen der Pseudotuberkulosis ovis und der Pyobazillosis bovis et suis bzw. deren Erregern nahe verwandtschaftliche Beziehungen zu bestehen. Die Aehnlichkeiten treten vor allem in den bei beiden Krankheiten entstehenden pathologisch-anatomischen Veränderungen (chronische Eiterungen), in dem morphologischen und färbetechnischen Verhalten ihrer Erreger (gramfeste, äußerst polymorphe Bazillen, regelmäßig in großer Zahl in den veränderten Teilen) und endlich auch in der kulturellen Eigentümlichkeit ihrer Erreger, wenn hier auch weniger deutlich, hervor. Sollten weitere eingehende Untersuchungen meine Vermutung, daß die Erreger der Pseudotuberkulosis ovis und der Pyobazillosis sehr nahe verwandte Arten sind, beweisen oder gar ergeben, daß sie nur Varietäten einer Art darstellen, so würde man genötigt sein, den Namen bazilläre Pseudotuberkulose ganz fallen zu lassen und die betreffenden Erkrankungen unter die Pyobazillosen einreihen müssen.[1])

Meinem hochverehrten Chef, dem Herrn Prof. Dr. Rievel, erlaube ich mir für die Ueberlassung des zur vorstehenden Arbeit erforderlichen Materials, sowie für die gewährte Unterstützung meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Kolle und Wassermann, Handbuch d. pathog. Mikroorganismen. 1903. Bd. III. S. 751. — 2) Kitt, Bakterienkunde. 1903. S. 459. — 3) Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. 1904. — 4) Lubarsch und Ostertag, Ergebn. d. allgem. Pathol. 1894. I. Teil. Bd. I. S. 732. 1900. S. 615. — 5) Baumgartens Jahresber. 1899. Bd. XV. S. 515. 1902. S. 532 u. 533. — 6) Ellenberger und Schütz, Jahresber. d. Veterinärmed. 1900. S. 67. — 7) Savageau, ref. von Kasparek, Tierärztl. Zentralbl. 1895. S. 166. — 8) De Jong, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1898. S. 536. — 9) Rabais, ref. v. Kasparek, Tierärztl. Zentralbl. 1895. S. 166. — 10) Grabert in Kolle und Wassermann. 1903. Bd. III. S. 751. — 11) Berliner tierärztl. Wochenschrift. 1905. S. 219. — 12) Bouma, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1898. S. 536. — 13) Charrin et Roger, Compt. rend. 1888. p. 868. — 14) Zagari, La Riforma medica. 1889.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Meine oben ausgesprochene Vermutung, daß der Bazillus pseudotuberkulosis ovis dem Bazillus pyogenes suis et bovis sehr nahe steht, ist inzwischen durch eingehende Untersuchungen des Herrn Dr. P. Dunkel bestätigt worden. Nach diesen Untersuchungen muß man den Bazillus pseudotuberkulosis ovis und den Bazillus pyogenes suis et bovis als Varietäten einer Art ansehen.

No. 258. Ref. v. Preisz, Ann. de l'inst. Pasteur. 1894. No. 4. — 15) Bonome, Arch. per. le Scienze mediche. 1897. Vol. XXI. Ref. v. Lubarsch u. Ostertag. 1898. S. 819. — 16) Galli-Valerio, Arch. de parasitol. 1901. Vol. IV. p. 297. Ref. in Günther, Bakteriologie. 1906. S. 205. — 17) Eberth, Fortschr. d. Med. 1885. No. 22. S. 719. Ref. in Günther, Bakteriologie. 1906. S. 501. — 18) Dor. Compt. rendus. 1888. p. 1027. Ref. in Kolle u. Wassermann. 1903. Bd. III. — 19) Nocard, Soc. de biol. Paris 1889. 26 octobre. Ref. in Günther, Bakteriologie. 1906. S. 503. — 20) Lucet, Arch. de parasitol. 1898. Vol. I. p. 100. 1899. p. 127. Ref. in Günther, Bakteriologie. 1906. S. 504. — 21) Oppermann, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 451. — 22) Malassez et Vignal, Arch. de phys. norm. et path. 1883. p. 370. Ref. in Kolle u. Wassermann. 1903. Bd. III. — 23) Nocard, Soc. de biol. Paris 9. III. 1889. Ref. in Kolle u. Wassermann. 1903. Bd. III. — 24) Pfeifer, Ueber die bazilläre Pseudotuberkulose bei Nagetieren. Leipzig 1889. G. Thieme. Ref. in Kolle u. Wassermann. 1903. Bd. III. — 25) Hayem, La semaine médicale. 1891. p. 285. Ref. in Kolle u. Wassermann. 1903. Bd. III. — 26) Courmont et Nicolas, Arch. de parasitol. 1898. T. I. p. 100. T. II. p. 123. Ref. in Günther, Bakteriologie. 1906. S. 504. — 27) Galavielle, ref. in Jahresber. über die Leistungen auf dem Gebiete d. Veterinärmed. v. Ellenberger u. Schütz. 1899. S. 67. — 28) Chantemesse, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1887. No. 3. Ref. in Günther, Bakteriologie. 1903. S. 501. — 29) Grancher et Ledoux-Lebard, Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1889. 1890. Ref. in Günther, Bakteriologie. 1906. S. 503. — 30) Klein, ref. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXVI. S. 260. — 31) Du Cazal et Vaillard, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1891. No. 6. Ref. in Günther, Bakteriologie. 1906. S. 503. — 32) Legrain, ref. v. Wrede in Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1902. Bd. 32. S. 526. — 33) Vincenzi, Archivio per le scienze med. 1889. Vol. XIII. p. 405. Ref. in Günther, Bakteriologie. 1906. S. 502. — 34) Kutscher, Zeitschr. f. Hyg. 1894. Bd. XVIII. — 35) Parietti, ref. Zentralbl. f. Bakt. 1890. Bd. VIII. No. 19. — 36) Nocard, Bull. de la soc. centr. de méd. vet. 1885. p. 207. Ref. in Kolle u. Wassermann. 1903. Bd. III. — 37) Nocard, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1896. — 38) Wrede, Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 1902. Bd. 32. S. 526. — 39) Ascher und Hirsemann, Zeitschr. f. Hyg. 1897. Bd. XXVI. S. 143. — 40) Kitt, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1890. S. 143. — 41) Berger, Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasit. Krankheiten u. Hyg. d. Haustiere. 1907. Bd. III. S. 101. — 42) Vallée, Rec. de méd. vet. 1898. S. 490. — 43) Nocard, Ibid. 1888. S. 69. — 44) Kasparek, Tierärztl. Zentralbl. 1895. S. 166. — 45) Preisz, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1894. No. 4. — 46) Baumgarten, ref. v. Kitt in Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890. S. 341. — 47) Turski, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1897. Bd. VII. S. 178. — 48) Preusse, Arch. f. Tierheilk. Bd. XXV. S. 217. — 49) Zeeb, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1902. S. 117. — 50) Pütz, ref. v. Berger in Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hygiene d. Haustiere. Bd. III. S. 107. — 51) Nörgaard and Mohler, Annual report of the Bureau of Animal Industry. 1899. p. 638. — 52) Cherry and Bull, The Veterinaria. 1899. Vol. LXXII. p. 523. Ref. in Berliner tierärztl. Wochenschr. 1900. S. 364. — 53) Sivori, Revue de méd. vet. 1899. p. 675. Ref. in Baumgartens Jahresber. 1899. S. 515. — 54) Dessi et Tosi, Nuovo Ercolani. T. V. p. 81. Ref. in Ellenberger u. Schütz, Jahresber. 1900. S. 67. — 55) Gilruth, Journ. of comp. pathol.

1902. Vol. XV. p. 324. Ref. in Baumgartens Jahresberichten. 1902. S. 534. — 56) Preisz et Guinard, Rec. de méd. vet. 1892. No. 5. — 57) t'Hoen, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1902. Bd. XIII. — 58) Sabrazès, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1902. p. 97. — 59) Bongert, Zeitschr. f. Hyg. 1901. Bd. XXXVII. S. 451. — 60) Reed. ref. v. Wrede in Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 1902. Bd. XXXII.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX und X.

Die vorstehenden Photographien wurden aufgenommen und fertiggestellt von dem derzeitigen Volontärassistenten des anatomischen Instituts der hiesigen Tierärztlichen Hochschule, dem Herrn Lorscheid, nach den ihm von mir zur Verfügung gestellten Präparaten. Für die Herstellung der sehr gut gelungenen Reproduktionen meiner Präparate spreche ich dem genannten Herrn meinen besten Dank aus.

Abbildung 1. Pseudotuberkulöse Herde in der Niere einer 14 Tage nach einer subkutanen Impfung verendeten Maus. Die Herde bestehen aus Anhäufungen von Leukozyten. Die Photographie stellt die 60 fache Vergrößerung eines mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnittes dar.

„ 2. Ca. 3 Wochen alter pseudotuberkulöser Abszeß aus der Lunge eines Versuchslammes. Im Zentrum ein aus schon zum größten Teile zerfallenen Leukozyten bestehender Eiterpfropf, der sich von der in Ausbildung befindlichen Bindegewebskapsel gelöst hat. Die Photographie stellt ebenfalls wie No. 3 einen mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitt bei 60 facher Vergrößerung dar.

„ 3. Durchschnitt durch die Bindegewebskapsel eines älteren pseudotuberkulösen Herdes in der Niere eines Schafes. Der Bindegewebskapsel haftet innen noch etwas nekrotisches Material, schwarz in der Photographie gefärbt, an. Der Schnitt bei 60 facher Vergrößerung photographiert. Schnitt nach van Gieson gefärbt.

„ 4. Schematischer Durchschnitt durch einen älteren pseudotuberkulösen Herd mit seiner Bindegewebskapsel. I. Zentrale Zone des Herdes: in dem nekrotischen Materiale dunkler als die Umgebung gefärbte Schollen mit Bazillen. II. Zone des Zell- und Kernzerfalles. III. Zone der inneren epitheloiden Zellen. IV. Zone des lamellären Bindegewebes: die Zone ist im Verhältnis zu schmal gezeichnet. V. Zone der peripheren epitheloiden und spindelförmigen Zellen. Die Photographie ist hergestellt nach einer Zeichnung des Herrn Dr. cand. med. vet. Lüttge. Gezeichnet wurde nach einem nach Gram und einem nach van Gieson gefärbten Schnitte, um Bakterien und Gewebsstruktur gleichzeitig darstellen zu können bei 800facher Vergrößerung.

„ 5. Schnitt durch einen pseudotuberkulösen Herd der Schaflunge. In der Photographie nur sichtbar das nekrotische Zentrum des Herdes und Bazillenhaufen. Die Bazillenhaufen bilden eine fein verästelte Figur um das Knotenzentrum. Die Photographie stellt die 60 fache Vergrößerung eines Schnittes gefärbt nach Gram dar.

Abbildung 6. Einzelne der schon bei 60 facher Vergrößerung sichtbaren Bazillenhaufen (Abbildung 5) bei 800 facher Vergrößerung gezeichnet und dann photographiert. Zeichnung von Herrn cand. med. vet. Lüttge.

" 7. Bazillus pseudotuberkulosis ovis im Ausstriche aus einem älteren pseudotuberkulösen Herde der Schaflunge. Photographie eines Grampräparates bei 1000 facher Vergrößerung.

" 8. Bazillus pseudotuberkulosis ovis im Ausstriche aus einer 4 Tage alten Agarkultur. Photographie eines Grampräparates bei 800 facher Vergrößerung.

XXVI.

Aus dem physiologischen Institute der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden
(Direktor: Geheimer Rat Prof. Dr. Ellenberger).

Die makroskopischen Verhältnisse der Hypophyse einiger Säuger.

Von

Assistent Dr. **Trautmann**, Dresden.

(Mit 17 Abbildungen auf Tafel XVI u. XVII.)

Die Hypophysis cerebri (Hirnanhang, Glandula pituitaria) liegt symmetrisch bei unseren Haustieren in der Medianebene des Körpers, und zwar in der mehr oder weniger tiefen Fossa hypophyseos, dem Türkensattel s. Sella turcica. Begrenzt wird die Hypophyse kaudal durch eine bei den Haustieren verschiedenartig ausgebildete Knochenhervorragung, das Dorsum fossae hypophyseos (Lehne). Nasal bildet das Chiasma opticum die Grenze. Zu beiden Seiten von ihr liegen bei gewissen Tieren Arteriengeflechte, die Aa. carotides internae und die Nn. oculomotorii. Mit seiner ventralen (basalen) Fläche liegt der Hirnanhang der knöchernen Wand des Türkensattels auf, während seine zerebrale (dorsale) Fläche an das Corpus mamillare, Tuber cinereum, den Endabschnitt der Großhirnschenkel, einen Teil des Tractus opticus und den kaudalen Rand des Chiasma opticum stößt.

Die Hypophyse selbst steht mit dem Gehirn durch den Trichter, Infundibulum, in Verbindung, und zwar zieht derselbe als grauer, verschieden dicker Schlauch bei unseren Haustieren vom Rand des Tuber cinereum (als dessen Verschluß er anzusehen ist) von vorn oben nach hinten unten zu der dem Gehirn zugewendeten Seite der Hypophyse und senkt sich meistens im nasalen Drittel in dieselbe ein. Der Trichter hat am Gehirn (d. h. an seinem Anfange) stets bei den Haustieren den doppelten bis dreifachen Durchmesser gegenüber der Dicke an der Eintrittsstelle in die Hypophyse. Die Trichterhöhle ist am Anfange weiter als gegen das Trichterende (den Eintritt in die Hypophyse), also tatsächlich trichterförmig. Sie ist am Trichteranfange mit unbewaffnetem Auge nachweisbar und hypophysenwärts verschieden weit makroskopisch zu verfolgen. Die Hypophyse besteht bei allen Haustieren aus zwei Teilen, Lappen. Beide Lappen haben eine nach der Tierart charakteristische, ganz verschiedene und spezifische

Lage und verschiedene Farbe. Sie sind ontogenetisch ganz verschieden von einander. Der graurot bis gelblichrot erscheinende weichere Lappen stammt vom Vorderdarm. Man hat ihn bezeichnet als Drüsenlappen, chromophiler Teil, Epithelialteil (Lothringer), Vorderlappen (Mensch), Korkschicht (Peremeschko). Der andere festere, hellere Lappen ist zerebraler Natur und hat eine bei den verschiedenen Tieren sich anders verhaltende Farbe. Vorherrschend findet man einen weißen Ton mit einem Stich ins Graue. Dieser Teil der Hypophyse (Neurohypophyse, Retzius), zerebraler, nervöser, hinterer Lappen (Mensch), Trichterlappen, Hirnteil, Infundibularlappen, Processus infundibuli entsteht dadurch, daß sich das Infundibulum nach dem Eintritt in die Hypophyse allmählich keulen- bis knopfartig verdickt. Mit dem Processus infundibuli ist eine dritte Substanz, die vornehmlich ein mehr gelbliches, glasiges Aussehen besitzt, innig verbunden, und zwar umlagert sie denselben allseitig oder liegt ihm nur an einer bestimmten Stelle an. Diese Substanz hat man mit dem Namen Epithelsaum (Lothringer), chromophober Teil, hinterer Teil des Drüsenlappens, Pars intermedia, Markschicht (Peremeschko) belegt. Zwischen dieser letzteren Substanz und Trichterlappen einerseits und dem Drüsenlappen andrerseits besteht eine sich nicht immer bei jeder Tierart findende und verschieden sich verhaltende Spalte, die Hypophysenhöhle. Die Hypophysenhöhle trennt jedoch den Drüsenlappen nie vollständig von dem Epithelsaum, sondern beide verbinden sich miteinander, und die Stelle, wo sich Drüsenlappen und der den Processus infundibuli anliegende Epithelsaum (Pars intermedia) kranial an der Einpflanzungsstelle des Trichters treffen, d. h. ineinander übergehen, wurde von Lothringer als Umschlagsteil des Epithelsaumes bezeichnet und hieße wohl richtiger Umschlagsteil des Darmteiles. Die Lappen der Hypophyse stehen in einem verschiedenen Verhältnis bei den Tieren zu einander. Die Substanz des zerebralen Teiles ist zum größten Teile immer an Menge dem Darmteile unterlegen. Beide Lappen (d. h. nicht jeder Lappen für sich) sind von einer festen fibrösen, gemeinsamen, von der Dura mater stammenden Hülle umgeben und erscheinen als ein Ganzes und sind nicht, wie Luschka beim Menschen annimmt, voneinander durch die Pia mater getrennt.

Die mannigfaltigen Verschiedenheiten in dem makroskopischen Verhalten der Hypophyse bei den einzelnen Haustieren lassen es notwendig erscheinen, jede einzelne Tierart einer besonderen Betrachtung zu unterziehen.

Man wird sich schematisch am besten eine Vorstellung von den tatsächlichen Verhältnissen der Hypophyse und deren grobem Aufbau machen, wenn man sich den einen Teil als ein mehr oder weniger dickwandiges, vom Vorderdarm (durch die Schädelbasis) abgeschnürtes Bläschen (Darmteil) vorstellt, mit dem sich das ventrale, kolbig verdickte Ende des Trichters (Hirnteil) entweder in der Weise verbindet, daß es sich an die kaudale oder dorsale Seite des Bläschens (Darmteils) anlegt oder daß es diesen an einer Seite, z. B. von oben, einstülpt. Es wird dann

im ersteren Falle der hohle Darmteil dem Hirnteil nasal (oder ventral) anliegen derart, daß der nasale (oder ventrale) Abschnitt des Hirnteils von der kaudalen (oder dorsalen) Wand des hohlen Darmteiles überzogen ist. Die dem Hirnteil anliegende Wand des Darmteiles entwickelt sich wenig, bleibt also dünn (sie stellt den Epithelsaum dar), der übrige Teil wird dicker und bildet den Drüsenteil; zwischen beiden, dem dickeren und dünneren Teile, liegt natürlich die Höhle des Darmteiles, die Hypophysenhöhle. Stülpt sich der Hirnteil in den hohlen Darmteil ein, dann ist er auf eine größere Strecke, eventuell bis auf einen dünnen Stiel vom Darmteil und dessen Höhle umgeben. Es ist wesentlich, daß man festhält, daß die Hypophysenhöhle nicht etwa, wie wohl der Anfänger denkt, das erweiterte Ende der Trichterhöhle, sondern der Hohlraum des Darmteiles ist. Die Trichterhöhlung kann auch bei dieser oder jener Tierart in die Hypophyse hineinragen, sie liegt dann aber in der zerebralen Substanz und immer gegen den Hypophysenstiel hin. Es kann vorkommen, daß die Hypophysenhöhle schwindet und daß dann der Epithelsaum mit dem dickeren, drüsigen Abschnitte des Intestinalteiles verschmilzt. Es wird auch ganz von den Umständen abhängen, wo sich der Darmteil mächtiger als Drüsenteil ausbildet und wo er auf der einfachen Epithelstufe stehen bleibt[1]).

Untersuchungstechnik. Die Herausnahme der Hypophyse aus der Schädelhöhle bietet mitunter große Schwierigkeiten. Es erscheint mir deshalb nicht unwichtig, hier die Art und Weise der angewandten Technik wiederzugeben. Als praktisch hat es sich erwiesen, die Gehirnsubstanz nach Entfernung der Schädeldecke und der knöchernen Wand der Hirnhöhle vor wie hinter als auch über, neben und unter der Hypophyse bis auf geringe Teile abzutragen (man arbeite hier möglichst mit angefeuchteten Händen und Instrumenten), um weniger der Gefahr ausgesetzt zu sein, die äußerst dünne Trichterverbindung durch den Zug der relativ schweren Gehirnmasse zu lösen, was nur zu leicht geschieht. Ich habe mich bemüht, und es ist mir dies auch nach einiger Uebung stets gelungen, nur einen an das Infundibulum angrenzenden und es umgebenden schmalen Gehirnteil, der zum Studium der Art und Weise des Ansatzes des Stieles der Hypophyse namentlich in mikroskopischer Hinsicht nötig ist, übrig zu lassen. Man hat dann ein freies Uebersichtsbild über die Lage der Hypophyse, was natürlich bei der eigentlichen Herausnahme von großem Vorteil ist. Relativ einfach gestaltet sich die Exstirpation beim Pferd und Esel, bei denen man eigentlich nur die Dura mater von hinten nach vorn vom Periost loszutrennen hat, womit dann die Hypophyse ohne weiteres infolge der innigen Verwachsung ihrer basalen Fläche mit der Dura mater aus dem Türkensattel gelöst wird. Bei Rind, Kalb, Schaf und Ziege gestaltet sich die Herausnahme der Hypophyse gleichartig. Nach erwähnter Abtragung der Gehirnmasse durchschneide man die die Hypophyse überdeckende Dura mater, von der leicht fühlbaren und erkenntlichen Lehne des Türkensattels ausgehend, beiderseitig halbkreisförmig bis vor die Eintrittsstelle des die Dura durchbohrenden Trichters. Man präpariere dann sehr vorsichtig den mit der Konkavität der Lehne fest verbundenen hinteren Teil der Hypophyse ab und löse unter Durchtrennung der seitlich

1) Es sollen im folgenden nur die Ausdrücke Drüsenlappen oder Drüsenteil, Epithelsaum oder Pars intermedia, zerebraler Lappen oder Processus infundibuli, Hirnteil (in der Hypophyse liegender Trichter + Processus infundibuli), sowie Darmteil für Drüsenlappen und Epithelsaum zusammengenommen gebraucht werden.

liegenden Arteriengeflechte die festsitzende Hypophyse aus dem Türkensattel möglichst stets von hinten nach vorn.

Am schwierigsten gestaltet sich die Entfernung der Hypophyse bei Schwein, Hund und Katze. Ihre relativ geringe Größe, die äußerst zarte Trichterverbindung und ihre sehr weiche Konsistenz vermögen oft sehr hinderlich in den Weg zu treten. Ich habe bei diesen Tieren es am vorteilhaftesten gefunden, erst durch einen Horizontalschnitt das Schädeldach mit einem Teil der Gehirnmasse zu entfernen. Sodann säge man etwa $^1/_2$ cm neben der Medianlinie parallel mit dieser beiderseitig die Knochen- und Gehirnteile weg. Nun werden Segmentalschnitte am Chiasma und hinter der Lehne der Sella turcica durch die Gehirnsubstanz gelegt und dieselbe weggetrennt. Es läßt sich dann sehr gut die übrige Gehirnmasse bis auf geringe Teile entfernen. Mit dem Loslösen der Hypophyse beginne man an den jetzt gut zugänglichen Seitenteilen, nachdem mit dem Messer die Lehne so gut als möglich abgetragen ist, denn die kappenförmig gebildete Lehne bewirkt durch Festhalten der Hypophyse zu leicht ein Abreißen des Trichters vom Tuber cinereum. Endlich löse man die Zusammenhänge der Hypophyse mit dem Grunde des Türkensattels, was sehr vorsichtig und ohne Druck geschehen muß. Jeder Druck ist imstande, die Substanz der Hypophyse in eine breiige Masse zu verwandeln.

Es ist von Vorteil, die Dura mater möglichst frisch (nicht fixiert) aus dem Zusammenhange mit der Hypophyse zu lösen, wenn man beabsichtigt, die Hypophyse zu histologischen Zwecken zu verwenden; denn es empfiehlt sich nicht, die Dura wegen ihrer sehr schweren Zerlegbarkeit in dünnste mikroskopische Schnitte im Zusammenhang zu belassen.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß zur nachfolgenden makroskopischen Schilderung nur vollkommen gesund befundene Tiere (durchschnittlich 15 von jeder Tierart exkl. Esel) zur Verwendung kamen. Ich fand, daß die Größe und Gestalt der Hypophyse sehr wechselreich sind. Man findet nicht selten sogar bei Tieren gleichen Alters und gleicher Gattung die verschiedenst gearteten Formen. Selbstverständlich habe ich bei der folgenden Beschreibung der anatomischen Verhältnisse die am häufigsten auftreteuden Formen in den Vordergrund gestellt bzw. die Form und Gestalt so beschrieben, wie sie der Regel nach auftritt. Auch bei Zahlenangaben richtete ich mich nach meistgefundenen Werten und stellte daraus den Durchschnitt fest.

In der mir zugängigen Literatur habe ich eine vergleichende Schilderung der makroskopischen Verhältnisse der Hypophyse der Haustiere nicht gefunden. Nur Peremeschko hat in seinen Arbeiten hier und da nebenbei vereinzelte Angaben über die Beschaffenheit der Hypophyse einer oder der anderen Tierart gemacht. Außerdem gibt noch Lothringer, dem es aber bei seinen Untersuchungen namentlich um die histologische Beschaffenheit des Drüsenbildes der Hypophyse zu tun war, kurz eine unvollständige Schilderung der makroskopischen Verhältnisse bei einzelnen Tieren. Die Angaben in den veterinär-anatomischen Lehrbüchern über die anatomischen Verhältnisse der Hypophyse sind lückenhaft und ganz unvollständig.

Pferd.

Die Hypophyse des Pferdes ist in der Regel ein längliches, plattes, herzförmiges, kastanienartiges (Lothringer) Gebilde mit kaudal ge-

richteter, an der rudimentären, niedrigen Lehne liegender Spitze. Die Fossa hypophyseos ist stets nur ganz flach; als Lehne findet man nur am kaudalen Ende der Grube eine ganz niedrige Erhöhung in Gestalt eines kleinen Höckerchens. Die Dura mater tritt von dieser kleinen Lehne an die Hypophyse, und zwar umgreift sie deren Seiten wulstartig und überzieht die ganze basale (gehirnabseitige, ventrale) Fläche, während sie die gehirnseitige Fläche vollkommen frei läßt. Die Dura ist einerseits mit der Hypophyse, andererseits mit dem Periost des Knochens so fest verwachsen, daß eine Lostrennung von dem Knochen nur schwer ohne Substanzverlust möglich ist. Hat man die Hypophyse mit der Dura aus dem Türkensattel entfernt, so liegt dieselbe auf der Dura wie auf einem Teller. Die gehirnseitige Fläche steht mit dem Gehirn durch die dünne Wand des Trichters und durch die weiche Hirnhaut in ganz lockerer Verbindung. Der Hypophysenstiel ist beim Pferde verhältnismäßig kurz. Er ist meist 4—5 mm lang, selten kürzer; bei seinem Beginn am Tuber cinereum beträgt sein Durchmesser 6 mm, beim Eintritt in die Hypophyse, was etwa im zweiten Drittel der Hypophyse statthat, nur noch 3 mm. In seiner dorsalen Hälfte ist der Trichter hohl. Die um die Hypophyse herumliegende Kapsel ist außerordentlich derb und fest. Die der Dura anliegende Fläche ist mehr platt, während die entgegengesetzte mehr gewölbt erscheint. Die Ränder bzw. die Seiten der Hypophyse sind scharfkantig.

Von oben und vorn betrachtet zeigt die Hypophyse ein dünneres und schmäleres nasales Vorder- und ein dickeres, breiteres Hinterende. Auf der Oberfläche bemerkt man in der kaudalen seitlichen Partie beiderseits zwei vorspringende höckerähnliche Abschnitte. Zwischen beiden Höckern verläuft median nach dem Stiel zu eine seichte Rinne, die kurz vor dem Eintritt des Trichters in die Hypophyse sich teilt und jederseits neben dieser Eintrittsstelle ausläuft. Bei ganz alten Tieren sind die genannten Höcker gelb und deutlich ausgeprägt, bei jüngeren grau und nur undeutlich zu sehen. Die um den Trichter herumliegende Partie ist rotgrau marmoriert. Dicht um die ganze Zirkumferenz der Einpflanzungsstelle des Trichters bemerkt man eine wallgrabenähnliche Einsenkung, die sich gegen die graurote Substanz durch ihren mehr dunkelbraungrauen Ton abhebt. Die ventrale Fläche der Hypophyse ist stark rotgrau gefärbt, röter als wie die dorsale Fläche.

Die Konsistenz der Hypophyse ist eine feste. Die Länge beträgt bei jungen Tieren 21—24 mm, bei älteren finde ich durchgängig nur geringere Werte, im Mittel 17 mm. Die größte Breite finde ich kaudal, und zwar mit 20 mm, die geringste am nasalen Teile mit 15 mm. Die Dicke beträgt $6^1/_2$—8 mm. Das Gewicht mit Stiel (außerhalb der Hypophyse liegendes Infundibulum) schwankt zwischen 1,85—2,1 g.

Auf dem Median- bzw. Sagittalschnitte (Fig. 1) hat die Hypophyse ein mehr ovales Aussehen, dessen spitzeres Ende nasal gerichtet ist. Auf diesem Schnitt bemerkt man gleich, daß der Trichter

sich am Uebergang vom ersten zum zweiten Drittel der Hypophyse einsenkt und daß dessen Höhlung mehr dorsal dem Gehirn zu verlegt ist. Sie endet gleich nach dem Eintritt des Trichters in die Hypophyse spitz, mitunter geteilt. Von der Eintrittsstelle des Trichterstieles in die Hypophyse aus zieht sich auf dem Medianschnitte das Infundibulum als erst schmaler weißgrauer Streifen eine kurze Strecke kaudal und ventral, um dann dieselbe Richtung innehaltend, plötzlich mächtig länglich-knotenartig zum Processus infundibuli anzuschwellen und etwa ein Drittel der zu Gesicht liegenden Medianfläche einzunehmen. Um diese grauweiße Zone verläuft eine hellgelbe von kaum über durchschnittlich 1 mm Breite, die ein mehr glasiges, hyalines Aussehen besitzt. Beide Zonen scheinen fest miteinander verschmolzen zu sein, und zwar setzt sich letztere auf den außerhalb der eigentlichen Hypophyse liegenden Trichter (Stiel), mit der Wand desselben verschmelzend, fort. Die hellgelbe Zone entspricht der Pars intermedia (Epithelsaum). Der größere Teil des Medianschnittes wird von einer tiefrot marmoriert, bisweilen rosarot oder grau erscheinenden Substanz eingenommen, die vornehmlich im vordersten Teile der Hypophyse gelegen ist und an Masse beide anderen Substanzen übertrifft. Stets erscheint die vordere, untere Partie tief braunrot gefärbt. Die rot erscheinende, den Drüsenteil darstellende Substanz umgreift in schmalem oder dickerem Saume die anderen beiden allseitig und verdickt sich auf der dorso-kaudalen Fläche, um dann sich verjüngend auf der Wand des Trichters zu enden, bzw. sich mit der Pars intermedia zu vereinigen. Eine solche Verschmelzung der Drüsensubstanz mit der Pars intermedia hat aber nicht nur an dieser Stelle, sondern überhaupt an der Einpflanzungsstelle des Trichters in den Hirnanhang statt. Der rotgrau marmorierte Drüsenlappen ist von der oben erwähnten gelben Pars intermedia niemals durch einen wahrnehmbaren, spaltförmigen Zwischenraum getrennt; ich konnte einen solchen nur an einer Hypophyse finden, und dieser hatte dort seine Lage in Form eines ganz kurzen Spaltes zwischen der kranial am Hirnteil liegenden Pars intermedia und der kranial gelegenen Substanz der Drüsenlappens.

Es kommen auch Sagittalschnitte bei Hypophysen vor, die denen des Esels (cf. S. 621) gleichen. Nur liegt der zerebrale Lappen kaudal weniger weit frei von Epithelsaum und Drüsenteil. Legt man Segmentalschnitte durch die Hypophyse des Pferdes, so läßt sich deutlich ersehen, daß die weißgraue und gelbe Substanz (zerebraler Lappen und Pars intermedia, Epithelsaum) förmlich in dem rotgrau marmorierten Drüsenlappen eingebettet sind (Fig. 2). Man wird natürlich auf solchen Schnitten, je nachdem man dieselben im nasalen oder kaudalen Teile anlegt, einerseits gar keine grauweiße bzw. gelbe Zone (Infundibulum bzw. zerebraler Lappen und Pars intermedia), andererseits dieselbe in mehr oder weniger großer Ausdehnung antreffen. Immer aber wird die graurote Masse des Drüsenlappens entweder im vorderen Teile allein oder in der hinteren Partie in der Ueberzahl vorhanden sein, welche letztere Tatsache daraus resultiert, daß genannte Substanz den

Seitenflächen der anderen beiden Substanzen in ziemlicher Dicke aufliegt.

Esel.

Bezüglich der Sella turcica und deren Lehne findet man beim Esel die gleichen Verhältnisse wie beim Pferde. Die Dura mater zeigt aber ein anderes Verhalten, als man beim Pferde beobachten konnte. Man findet, daß die Hypophyse an der kaudalen Partie von der Dura pantoffel- oder kappenförmig überzogen wird. Es teilt sich also kurz vor dem kaudalen Ende der Hypophyse die Dura mater und es wird von ihr die ganze ventrale Fläche des Hirnanhanges überkleidet, während die dorsale dagegen nur zu $^2/_3$ überzogen wird. Die die letztere Fläche überziehende Dura ist nicht überall von gleicher Dicke. Sie verdünnt sich nasal allmählich und läuft in zwei ganz dünne und schmale Zipfel aus, die sich jederseits nahe der Trichtereinpflanzungsstelle innig mit der Hypophysensubstanz verbinden. Im übrigen steht die Dura bei weitem nicht in so innigem Zusammenhang mit der eigentlichen Hypophyse wie beim Pferde. Auch die die Hypophyse umgebende Hülle ist viel zarter. Der die Verbindung mit dem Gehirn vermittelnde Stiel verläuft vom Tuber cinereum aus kaudo-ventral und mißt in seinem Durchmesser 4 mm und hat eine Länge von 5—6 mm. Er besitzt ein ziemlich großes Lumen. Der Stiel selbst verschmälert sich bei seinem im ersten Drittel stattfindenden Eintritte in den Hirnanhang auf 1 mm, zieht in solcher Breite auf dem Drüsenlappen etwa 3 mm kaudal, schwillt sodann an und erreicht nahe dem kaudalen Ende eine größte Breite von 10—11 mm. Dadurch, daß der Trichter mit dem Processus infundibuli den Drüsenlappen überall auf der dorsalen Fläche der Hypophyse deutlich überragt, ist schon äußerlich eine deutliche Unterscheidung der beiden Lappen gegeben. Allein auch der Farbe nach lassen sich Drüsenlappen und zerebraler Lappen äußerlich unterscheiden. Ersterer ist deutlich graurot bis tiefdunkelrot, letzterer grau.

Die Gestalt der Hypophyse des Esels ist von oben betrachtet länglich rund; sie ist ganz abgeplattet, linsenförmig, und mißt an ihrer dicksten Stelle nicht mehr als 4—5 mm. Die größte Breite des Hirnanhangs beträgt 16—18 mm, dessen größte Länge 17—19 mm. Das Gewicht der ziemlich weichen Hypophyse beträgt 0,9—1,0 g. Man kann an der Hypophyse des Esels eine dorsale und ventrale Fläche unterscheiden. Beide stoßen an den sehr scharfen Seitenrändern unter spitzem Winkel zusammen. Die ventrale Fläche wird nur von dem Drüsenlappen eingenommen und ist schwach gewölbt. Ihre Farbe ist in der Mitte stark braunrot, während nach den Seiten zu ein mehr gelbroter Ton vorherrscht. Die dorsale Fläche erscheint platter als die entgegengesetzte. Sie wird von oben gesehen gebildet durch einen unpaaren mittleren Teil von grauer und zwei Seitenteilen von rotgrauer Färbung. Die Abgrenzung des mittleren, den Hirnteil darstellenden Teiles von den seitlichen, dem Drüsenlappen zugehörenden ist, wie oben schon erwähnt, deutlich ausgeprägt durch

das wulstartige Hervorragen des zerebralen Teiles. Nur vielleicht $1^1/_2$ mm kaudal von dem Eintritt des Stieles in die Hypophyse ist die Abgrenzung auf eine kurze Strecke verwaschen, und man hat den Eindruck, als ob hier ein Uebergreifen der Drüsensubstanz über den sich eben verdickenden zerebralen Lappen stattfände. Die Seitenränder sind überall scharfkantig und werden zum größten Teil von dem Drüsenlappen mit Ausnahme des kaudalen Poles, den der zerebrale Lappen bildet, eingenommen.

Der Sagittal- bzw. Medianschnitt durch den Hirnanhang des Esels läßt die verschiedenen Substanzen sehr deutlich zutage treten (Fig. 3). Man kann den die größte Fläche einnehmenden grauweißen, oft braun gefärbten Hirnteil von länglich ovaler Gestalt unterscheiden. Er wird an der ganzen ventralen und der vorderen Hälfte der dorsalen Partie umschlossen von der weiß erscheinenden Pars intermedia (Epithelsaum), die ihm in verschiedener Dicke aufliegt. Ventral beträgt ihre Stärke etwa 1 mm, dorsal etwa $^1/_2$ mm. Der Drüsenlappen liegt direkt unter beiden genannten Substanzen und ist an der Einpflanzungsstelle des Trichters am stärksten. Kaudal verjüngt sich die Substanz des Drüsenteiles dann bis nahe zum kaudalen Ende der Hypophyse. Kurz vor dem länglich kolbig sich verdickenden Teile des Trichters hört die Oeffnung desselben auf, indem sie spitz ausläuft. Der Trichter ist also in der Hyphophyse noch hohl. Daß an dieser Stelle tatsächlich die Drüsensubstanz über den zerebralen Teil der Hypophyse greift, was oben erwähnt wurde, bestätigt der Medianschnitt. Man kann beobachten, daß ein dünner Streifen rotbrauner Substanz an dieser Stelle der Pars intermedia aufliegt. Von einer zwischen Pars intermedia und Drüsensubstanz liegenden Hypophysenhöhle ist nichts zu bemerken.

Segmentalschnitte (Fig. 4) lassen deutlich die verschiedene Ausdehnung der Drüsensubstanz erkennen. Je mehr man den Schnitt näher der Einpflanzungsstelle des Trichters legt, desto mehr Drüsensubstanz wird vorherrschen. Je weiter man sich jedoch von genannter Stelle entfernt, desto geringer wird dieselbe. Sie liegt dem zerebralen Lappen, der stets fest verbunden ringsum mit der ungleich starken Pars intermedia angetroffen wird und natürlich nach hinten zu auf dem Segmentalschnitt infolge seiner kolbigen Beschaffenheit immer mehr an Raum gewinnt, zu beiden Seiten und ventral an.

Die Drüsensubstanz überwiegt an Menge, wenn auch in nicht zu großem Maße, den zerebralen Lappen, was Segmental- und auch Horizontalschnitt deutlich sichtbar zu machen vermögen.

Rind und Kalb.

Will man bei Rindern und Kälbern die Hypophyse im Zusammenhang mit dem Gehirn herausnehmen, so wird man bald einsehen, daß dies nur sehr schwierig möglich ist. Gewöhnlich zerreißt bei diesen Tieren außerordentlich leicht die Trichterverbindung, und die Hypophyse bleibt in der Grube des Türkensattels wohlbehalten liegen. Dies liegt einerseits an den spezifischen Verhältnissen des Türken-

sattels, anderseits an denen der Dura mater. Die Sella turcica ist bei Rind und Kalb, namentlich aber bei ersterem, ziemlich tief und stark ausgehöhlt. Ihre Lehne ist zwar niedrig, aber außerordentlich stark gewölbt und greift mit ihrem freien Ende, das etwa 3—4 mal breiter ist als an der Ursprungsstelle, über den kaudalen Teil der Hypophyse hinweg. Die Lehne wird in ihrer ganzen Ausdehnung von der hier ziemlich dicken und außerordentlich derben Dura mater überzogen. Hat dieselbe den freien Rand der Lehne erreicht, so biegt sie unter Bildung einer wulstigen Falte im stumpfen Winkel um und überzieht die ganze dorsale Fläche der Hypophyse. Es findet sich hier das entgegengesetzte Verhalten als beim Pferde. Betrachtet man nach Wegnahme des Gehirns von obenher die Basis der Schädelhöhle, so gewahrt man von der eigentlichen Hypophyse nichts, nur tritt dicht hinter dem Chiasma ein rundes Loch, das die Dura mater zum Durchtritt des Trichters freigelassen hat, zu Tage. Die Loslösung der Hypophyse nach Durchtrennung der Dura mater ist leicht durchzuführen, da dieselbe an ihrer ventralen und den seitlichen Flächen nur mit dem Periost des Knochens verbunden ist, sich aber leicht von diesem befreien läßt. Ein festerer Zusammenhang mit dem knöchernen Schädel besteht eigentlich nur an der kaudalen Fläche der Hypophyse, an der dieselbe (d. h. ihr Ueberzug) fest mit der Konkavität der Lehne (d. h. mit dem Periost) verwachsen ist. Beiderseits von dem Hirnanhang und dicht an ihm liegt starkes Arteriengeflecht wie ein dickes Polster, das aus vielen miteinander wirr verbundenen Blutgefäßen besteht. Diese gehen hervor meist seitlich von der Hypophyse aus der Dura mater und sind mit dieser sowohl, als auch mit ersterer, die von ihnen netzartig umgriffen wird, durch lockeres Bindegewebe verbunden.

Der Trichter verläuft in leichtem nach hinten offenen Bogen vom Tuber cinereum zur Hypophyse. Beiderseits von dem Trichter, und zwar vor seiner nasalen Kontur befinden sich mit ihm parallel laufende Arterien und wiederum kaudal von ihnen und etwas mehr lateral liegen die starken Stämme der Nn. oculomotorii. Das Infundibulum ist beim Durchtritt durch das Loch der Dura mater um die Hälfte dünner als gehirnseitig davon. Während es an seiner Verbindungsstelle mit dem Hirn, d. h. am Tuber cinereum beim Rinde 3—4 mm im Durchmesser, beim Kalb 2—3 mm mißt, besitzt es hier nur 2—3 mm bzw. $^1/_2$—1 mm. Seine Länge ist beim Rinde wie beim Kalbe schwankend. Sie bewegt sich in Grenzen von 7—9 mm. Eine Höhlung ist besonders markant beim Rind sichtbar. Jedoch ist dieselbe auch beim Kalb vorhanden und findet sich makroskopisch bis nahe der ganz kranial liegenden Einpflanzungsstelle des Infundibulums in die Hypophyse. Das Lumen des Infundibulums ist nicht glattwandig, sondern besitzt mannigfach gestaltete Ausbuchtungen.

Die Konsistenz der Rinderhypophyse ist im allgemeinen eine derbe. Nur im hinteren Teile des Hirnanhanges ist die Beschaffenheit mehr weich. Die Rinderhypophyse ist bei weitem fester anzufühlen als die der Kälber.

Das Gewicht ist mannigfaltig. In der Mehrzahl trifft man bei Rindern Werte von 1,95—3,4 g, beim Kalbe solche von 0,75 bis höchstens 1,6 g.

Behufs der Größe lassen sich Kälber- wie Rinderhypophyse gut auseinanderhalten. Wenn auch der Hirnanhang des Kalbes verglichen mit der Körpergröße verhältnismäßig groß erscheint, ist doch die der Rinder, welche von allen untersuchten Tieren den größten Hirnanhang besitzen, stets massiger und größer. Die Länge der Hypophyse des Rindes schwankt zwischen 20—26 mm. Die Breite (an der breitesten Stelle) zwischen 15—17 mm und die Dicke (an der größten Stelle) 15—16 mm. Demgegenüber finden wir beim Kalbe 14—16 mm Länge, 10—13 mm Breite und 10 mm Dicke.

Die Gestalt des Hirnanhanges bei Rind und Kalb ist langgestreckt und kann zum weitaus größten Teile als eine rechtwinklig-dreiseitig prismatische bezeichnet werden, wobei die Unter- und Oberfläche des Prismas von den dreieckigen Seitenflächen gebildet werden, während Unter-, Ober- und hintere Fläche der Hypophyse die Seitenteile des Prismas liefern. Der rechte Winkel liegt an dem Uebergang der ventralen zur kaudalen Fläche der Hypophyse. Mitunter trifft man, namentlich beim Kalbe, mehr oder weniger birnförmige Gestaltungen.

Die Oberfläche der Hypophyse ist, wie oben erwähnt, innig mit der Dura mater verwachsen. Eine Loslösung ist fast nur unter Substanzverlust möglich. Im übrigen ist die ganze Oberfläche des Hirnanhanges vollkommen plan. Sie fällt mitunter in ihrer Gesamtheit kaudal etwas ab, namentlich beim Kalbe. In der Mitte entlang der Medianlinie der dorsalen Fläche findet sich eine schmale, rinnenartige Einziehung. Dicht kaudal vor der Einsenkung des Hypophysenstiels, die im Anfang des ersten Drittels statthat, befindet sich die breiteste Stelle der Hypophyse. Kaudal verjüngt sie sich, wird aber kaudal niemals spitz, sondern bleibt entweder abgerundet oder, was mir namentlich bei männlichen Individuen auffiel, endet abgestumpft und kommt direkt an die Konkavität der Lehne des Türkensattels zu liegen, mit der sie sich innig verbindet. Die ventrale, schädelgrundseitige Fläche ist fast stets annähernd rechtwinklig ausgebuchtet, und zwar ist der Scheitel dieses Winkels im nasalen Drittel gelegen. Die dreieckigen Seitenflächen der Hypophyse zeigen besonders beim Rinde nahe der hirnseitigen Fläche mehr oder weniger tiefe Einziehungen und sind frei von der eigentlichen Dura mater.

Das Infundibulum ist an seiner Eintrittsstelle in den Hirnanhang ringsum von einer wallgrabenähnlichen Vertiefung umgeben. Nur kaudal öffnet sich dieselbe in die auf der dorsalen Fläche liegende median verlaufende Einziehung. In diese setzt sich der Trichter in kaudaler Richtung fort. Sein Niveau liegt aber niemals in gleicher Höhe mit der zu beiden Seiten liegenden Substanz des Drüsenlappens, sondern wird von derselben überragt.

Betrachtet man nach Ablösung der weniger festen Hülle, die mit

der Hypophyse durch lockeres Bindegewebe verbunden ist, den Hirnanhang, so lassen sich deutlich der Form wie der Farbe nach verschiedene Teile unterscheiden.

1. Ein nasaler, größerer Lappen von grauroter Farbe, der dem Drüsenlappen entspricht.

2. Ein kaudaler, viel kleinerer Lappen, der zerebrale Lappen, von grauweißem Aussehen.

Beide Lappen sind sehr deutlich voneinander abgesetzt durch eine Furche, die seitlich dorsal beginnt und um die ventrale Fläche herum verläuft. Auf der dorsalen Seite der Hypophyse fehlt diese Furche. Der kleinere, weißgrau erscheinende Teil ist die Fortsetzung des auf der hirnseitigen Fläche in der medianen Einziehung verlaufenden Infundibulums. Bei genauerer Betrachtung sieht man nämlich, wie dieses kaudal vom letzten Drittel der Hypophyse plötzlich knotenartig anschwillt und gleichsam unter Bildung eines Winkels über den anderen grauroten Drüsenlappen sackartig (Kalb) herunterhängt bzw. ihm kaudal zu höckerartig (Rind) aufsitzt. Dieser Teil liegt also im kaudalen Abschnitt des Hirnanhangs, und zwar in einer herzförmigen Vertiefung des nasalen größeren Drüsenlappens, während die Fortsetzung des Stieles auf dem Drüsenlappen seine Lage hat. Zwischen dem nasalen und kaudalen Lappen der Hypophyse läßt sich von der Seite betrachtet, wenn auch nicht immer, deutlich bemerken, wie sich ein dritter Teil zwischen beide keilförmig einzieht und dieselben voneinander trennt. Dieser Teil hat ein sulziges, gelbes Aussehen und ist als der Epithelsaum Lothringers, Pars intermedia, anzusehen.

Auf dem medianen bzw. sagittalen Durchschnitte (Fig. 5 und 6) ist die Unterscheidung der verschiedenen Teile der Hypophyse außerordentlich gut möglich. Der größte Raum auf einem solchen Schnitte wird von der nasal und ventral liegenden, hellrot bis rosaroten Substanz des Drüsenlappens eingenommen. Mitten durch diese Substanz ziehen von der nasalen Seite bis etwa über deren Mitte graurote, glasig erscheinende Züge von 2—3 mm Breite. Dieser Drüsenteil hat ein mehr oder weniger gestrecktes Aussehen. Ihm liegt in schmalem Bändchen eine beim Kalbe hellgrauweiß, beim Rind gelb erscheinende Zone, die Pars intermedia, auf, die kaudoventral in Gestalt eines Fragezeichens zieht. Beide Zonen sind durch eine Spalte von langgestreckter spindelförmiger Gestalt, die Hypophysenhöhle, auf eine größere Strecke getrennt; die Höhle ist beim Rinde häufig mit einer homogenen, elastischen, durchsichtigen, festen, gelben und blätterartigen Masse erfüllt. Auf beiden Substanzen liegt nun dorsal der grauweiß erscheinende Durchschnitt des Hirnteils, der, wie oben erwähnt, im leichten Bogen nach hinten zieht und sich konisch verdickt. Das nasale Drittel des Processus infundibuli liegt in einer nieren- bis herzförmigen Vertiefung des graurot erscheinenden Drüsenlappens. Die Hauptmasse ragt über letzteren besonders deutlich beim Kalbe heraus und hat wie die des Infundibulums grauweiße, speckig glänzende Farbe. Mit dem Processus infundibuli und dem in der Hypo-

physe liegenden Infundibulum jedoch steht die Pars intermedia in inniger Berührung. Letztere umgreift den Processus infundibuli an seinen hinteren und Seitenteilen in halber Höhe. Auch nach vorn zu setzt sich die Pars intermedia, an der Einpflanzungsstelle des Trichters mit dem Drüsenlappen verschmelzend, auf die Wand des Stieles fort.

Um sich über die Lage und Ausdehnung der beim Rind gelben, beim Kalbe hellgrauweißen Pars intermedia und der Hypophysenhöhle zu orientieren, empfiehlt es sich, einen Segmental- (Fig. 7) und Horizontalschnitt (Fig. 8) zu betrachten, der die Hypophyse mehr hirnseitig trifft. Man kann sich klar machen, daß eben genannte Substanz eigentlich nur als gleichmäßiger Belag des in der Hypophyse liegenden Infundibulums anzusehen ist, und zwar an den Teilen, an denen ihr Hypophysenhöhle und Drüsenlappen anliegen, ferner an den Seitenflächen und hinteren Fläche des zerebralen Lappen in dessen unteren Hälfte.

Daß die nasal liegende graurote Substanz des Drüsenlappens bei weitem etwa um das 3—5 fache über alle anderen überwiegt, ist aus dem Mediansehnitt sowohl wie aus dem Horizontalschnitt klar ersichtlich.

Der von Peremeschko aufgestellte und von anderen wie Dostojewsky akzeptierte Befund, daß auf einem Horizontalschnitt der Kalbshypophyse von vorn nach hinten zu verfolgen seien 1. Korkschicht (Drüsenlappen), 2. Kanal (Hypophysenhöhle), 3. Markschicht (Epithelsaum), 4. hinterer Teil von grauweißer Farbe (zerebraler Lappen) ist nur dann richtig, wenn man durch die Mitte der Hypophyse den Schnitt führt. Wird er mehr der basalen Fläche der Hypophyse zu angelegt, so folgt nochmals der weiß erscheinende Teil (Epithelsaum) auf den zerebralen Lappen, weil eben der Epithelsaum sich verjüngend noch eine Strecke auf dem kaudalen Teil des zerebralen Lappens hinzieht. Immer ist aber auch den Seitenteilen des letzteren der Epithelsaum angelagert, was Peremeschko wahrscheinlich nicht aufgefallen ist.

Schwein.

Die ziemlich weiche Hypophyse liegt beim Schwein in der nur schwach ausgehöhlten Fossa hypophyseos. Oft sah ich die Sella turcica in ganz planem, manchmal sogar schwach konvexen Zustande zu Tage treten. Das Dorsum fossae hyp. ist verhältnismäßig kurz, dabei stark gewölbt. Wie beim Rinde und Kalbe, so ist auch hier dasselbe an ihrem freien Ende etwa um das Dreifache breiter (5 bis 6 mm) als an ihrem Grunde und hat am freien Ende einen sichelförmigen Eindruck, in den sich das kaudale Ende des Hirnanhangs fest hineinlegt. Die Dura mater verhält sich zur Hypophyse ähnlich wie beim Pferde. Sie tritt über die Lehne hinweg, biegt dann in stumpfem Winkel zur Hypophyse um und umgreift dieselbe an ihren kaudalen Seitenteilen und an der kaudalen Fläche. Die eigentliche Basis und dorsale Fläche der Hypophyse wird vollkommen freige-

lassen. Die Verbindung zwischen Dura mater und Hypophysensubstanz ist keine sehr feste. Unter der Dura mater, und zwar jederseits am kaudalen Drittel der Hypophyse und an deren der Konkavität der Lehne der Sella turcica zugekehrten Fläche liegen starke Arteriengeflechte. Das grauglasig, speckig erscheinende Infundibulum, vom Tuber cinereum bis zum Eintritt in die Hypophyse gerechnet, hat eine durchschnittliche Länge von $2^1/_2$—$4^1/_2$ mm und am Tuber cinereum einen Durchmesser von $3^1/_2$, gegen die Hypophyse zu einen solchen von 1 mm. Bald nach seinem Eintritt in den Hirnanhang verbreitert es sich auf etwa $2^1/_2$ mm und läuft als gleichmäßiger Streifen kaudal. Em Ende der Hypophyse angelangt, schlägt es sich in der Breite von 3—4 mm auf die kaudale Fläche derselben um, bildet in der übrigen Substanz der Hypophyse liegend den mittleren kaudalen Teil derselben, setzt sich bis etwa auf ein Drittel der Unterfläche fort und verjüngt sich dann, in einer Abrundung endend. Am Trichter ist makroskopisch eine Höhlung manchmal nur in seinem hirnseitigen dorsalen Ende sichtbar. Oft setzt sich dieselbe bis in den Processus infundibuli fort, oder man findet in letzterem 1—3 selbständige Höhlen. Gewöhnlich sah ich, sich aus dem Lumen des Stieles eine weißgraue Flüssigkeit von schmieriger Beschaffenheit entleeren.

Das Gewicht des Hirnanhangs schwankt zum größten Teile in den Grenzen zwischen 0,3—0,5 g.

Von oben betrachtet erscheint die Hypophyse beim Schwein rundlich. Von der Seite gesehen hat sie die Gestalt eines Dreieckes, dessen Basis von der Oberfläche der Hypophyse gebildet wird und dessen Spitze auf der dem Türkensattel zugewendeten Seite liegt.

Die hirnseitige Partie des Hirnanhangs zeigt jederseits von der Einpflanzungsstelle des Trichters einen scharf abgesetzten Hügel, die von dem Drüsenlappen gebildet werden. Die Absetzung ist besonders kaudal markant, nasal ist ein allmähliches Ueberfließen in die Umgebung sichtbar. Nach der Medianlinie zu scheinen sie über den dort verlaufenden Trichter mit ihrer Substanz als dünnster Belag hinwegzuziehen, sich gegenseitig isthmusartig (Fig. 9) verbindend. Die Hügel nehmen gut zwei Drittel der Oberfläche der Hypophyse ein, zur Seite erstrecken sie sich bis zu den schwach gewölbten Seitenflächen. Die Gestalt dieser Hügel ist dreieckig mit nach der Eintrittsstelle des Infundibulums zugekehrter Basis. Die dorsale Fläche des Hirnanhangs wird also entlang der Medianebene vom zerebralen Hypophysenteil eingenommen, neben dem die Substanz des Drüsenlappens hügelartig gelagert ist. Die basale Fläche des Hirnanhangs ist stark scharfkantig gewölbt, wobei die scharfe Krümmung mehr nasal verlegt ist, und hängt an der Lehne des Türkensattels innig mit der Dura zusammen. Eine Unterscheidung verschiedener Substanzen der Farbe nach ist beim Schwein recht gut möglich. Die Forsetzung des Infundibulums, d. h. der Processus infundibuli (zerebraler Lappen) erscheint grauweiß, die übrigen Teile rotgraugelblich. Um der hypophysenseitigen kaudalen Hälfte der Einmündungsstelle des

Infundibulums läßt sich stets in halbmondförmiger Ausdehnung bis nahe der scharfen Krümmung der basalen Seite der Hypophyse eine stark tiefrote Färbung nachweisen.

Die Länge der Hypophyse schwankt im normalen Zustande zwischen 8—10 mm. Die größte Breite liegt im letzten Drittel des Hirnanhangs und beträgt 7—8 mm; am Eintritt des Trichters findet sich eine solche von durchschnittlich 5 mm. Von der breitesten Stelle aus vollzieht sich schnell eine starke Abrundung kaudal zu. Die größte Dicke liegt naturgemäß an der basalen scharfen Krümmung mit 6 bis 7 mm. Von hier aus verjüngt sich die Hypophyse dann nasal und kaudal.

Den medianen bzw. sagittallen Durchschnitt (Fig. 9) nimmt zur Hälfte ein nasal und ventral liegender rosaroter Teil, der Drüsenteil, ein, der nasal eine tief dunkelrote Färbung zeigt. Es folgt dann, die Hypophysenhöhle in Form einer schmalen Spalte zwischen sich lassend, eine rötlichgelbgraue Substanz, die eine schmale Zone im Bilde des Medianschnittes einnimmt und mit schmaler Zunge über den rosaroten Teil (Drüsenteil) nasal hinwegzieht, um sich auf den Stiel fortzusetzen. Diese Substanz entspricht der Pars intermedia. Den Abschluß bildet die Fortsetzung des Stieles und der zerebrale Lappen mit einer weißgrauen, speckig glänzenden Beschaffenheit. Das Infundibulum liegt in schmaler Linie dorsal den genannten Substanzen auf, während sein Lappen sich fast rechtwinklig umbiegt und so dem Drüsenteil und dem Epithelsaum kaudal ausgesprochen sackartig anliegt und den größten Teil der hinteren Hälfte des Medianschnittes einnimmt. Der zerebrale Lappen liegt innig verbunden mit dem Epithelsaum in einer schalenförmigen Vertiefung des rosaroten, also jenseits des Spaltes gelegenen Drüsenlappens, dessen Substanz an Menge immer überwiegt und durch welchen, ähnlich wie bei Kalb und Rind, speckig, grauglasige Züge ziehen. Drüsenteil und Epithelsaum umgreifen den zerebralen Lappen an allen Seiten, nur die kaudale Seite bleibt gänzlich frei von ihnen (s. Horizontalschnitt Fig. 10).

Schaf.

Die Verhältnisse des Türkensattels und der Dura mater, die beim Schaf nicht sehr derb ist, sind die gleichen wie beim Rind und Kalb. Nur die Arteriengeflechte, die bei letzteren mehr am hinteren Ende der Hypophyse liegen, finden sich beim Schafe mehr gegen die Mitte der Hypophyse zu. Ferner ist die Lehne der Sella turcica am freien Ende nicht so stark verbreitert wie beim Rind und Kalb.

Die längliche Gestalt des Hirnanhangs beim Schafe ist pyramidenförmig mit nasal gerichteter stumpfer Spitze und kaudaler breiter Basis. Von der Seite gesehen stellt der Hirnanhang die Form eines annähernd rechtwinkeligen Dreieckes dar, dessen rechter Winkel kaudal liegt.

Die hirnseitige Fläche der Hypophyse des Schafes ist ganz plan, die hirnabseitige verläuft dagegen erst ziemlich plan kaudoventral und

bildet dann im letzten Drittel einen scharfen Bogen. Die Seiten der Hypophyse sind wirkliche plane Flächen und nicht etwa Ränder.

Die Länge des Hirnanhangs beträgt 10—14 mm. Ich fand auch manchmal eine solche von 6—7 mm. Die Breite ging gewöhnlich über 5—6 mm nicht hinaus. Die größte Dicke fand ich am kaudalen Ende mit 6—8 mm, während die Dicke in der Nähe der Einmündungsstelle des Stieles durchschnittlich nur 1—2 mm beträgt.

An der Hypophyse lassen sich deutlich zwei Abteilungen unterscheiden, die durch seichte Furchen voneinander abgehoben sind. Auch in der Färbung bestehen Unterschiede. Die eine Abteilung ist rotgrau, die andere mehr grau bis schwarzgrau. Letztere erscheint als Fortsetzung des außerhalb der eigentlichen Hypophyse liegenden 4—6 mm langen Infundibulums, das nach dem Eintritt der Hypophyse in schmalem, etwa 1 mm breiten Zuge in einer in der Medianebene gelegenen Rinne scharf abgesetzt über die Oberfläche der rotgrauen Substanz des Drüsenteils hinwegzieht und im kaudalen Teile derselben zu einem kleinen schwachen Knoten anschwillt. Dieser wenig ausgeprägte Knoten läßt sich nach Entfernung der ziemlich starken Hypophysenkapsel leicht von der rotgrauen Drüsenlappensubstanz abheben. Man sieht dann in letzterer einen ziemlich flachen Eindruck, in dem dieses wenig verdickte Ende des Infundibulums gelagert ist.

Auch auf dem Medianschnitte (Fig. 11) sind beide Substanzen recht deutlich zu unterscheiden. Die eine ist ventral und mehr kranial gelegen, hat ein weißgraurot marmoriertes Aussehen, ist von fester Konsistenz, hat die Form eines Dreieckes und entspricht dem Drüsenlappen. Sie ist etwa um das zehnfache größer als die andere, die eine gleichmäßig weißgraue, sulzige Farbe besitzt, viel weicher ist, in einem dorsokaudal gelegenen Eindrucke des Drüsenteiles liegt und als Hirnteil aufzufassen ist. Letzterer ist beim Schafe am schwächsten ausgeprägt. Beide Lappen werden geschieden durch eine deutliche, spindelförmig verlaufende, ziemlich die ganze Länge der Hypophyse durchsetzende Spalte, die Hypophysenhöhle. Von einem makroskopisch wahrnehmbaren Epithelsaum habe ich oft nichts wahrnehmen können. Es ist aber stets einer vorhanden. Nur ist er wegen seiner sehr geringen Dicke und wegen seines bezüglich der Farbe gleichen Aussehens mit dem zerebralen Lappen schwer erkennbar. Mit der Lupe vermochte ich aber festzustellen, daß der Epithelsaum ventral dem Infundibulum bzw. dessen Lappen überall innig anliegt und sich kranial der Hypophysenhöhle mit dem Drüsenlappen verbindet. Er setzt sich auch auf den außerhalb der Hypophyse liegenden Trichter nach seiner Vermengung mit der Substanz des Drüsenlappens fort. Der weißgraue Hirnteil, die Fortsetzung des Stieles der Hypophyse, ragt nicht über die Substanz des Drüsenlappens hinweg, sondern schließt mit deren Ende ebenfalls ab. Von einer Höhlung des Hirnteils konnte ich makroskopisch nichts bemerken, ebenso erschien mir nur der am Tuber cinereum am nächsten liegende 2—3 mm breite Teil des Trichters mit

einer Höhlung ausgestattet zu sein. Das Gewicht der Hypophyse des Schafes bewegte sich im großen und ganzen um 0,45—0,6 g.

Die Substanz des Drüsenlappens ist an Menge dem zerebralen Lappen bedeutend überlegen, was Segmentalschnitte bestätigen. Auch über die Ausdehnung des Epithelsaumes und der Hypophysenhöhle geben solche Schnitte guten Aufschluß (Fig. 12).

Ziege.

In dem tiefen Türkensattel mit seiner scharf gebogenen breiten Lehne liegt der Hirnanhang unter der derben Dura mater, die also über denselben hinwegzieht. Wir finden hier Verhältnisse, die denen des Rindes, Kalbes und Schafes gleichen.

Bei keinem untersuchten Tiere finde ich so wechselnde Größen der Hypophysen, als gerade bei der Ziege. Die Länge der Hypophyse schwankt zwischen 7—13 mm, die größte Breite zwischen 6—7 mm und endlich die größte Dicke zwischen 6—10 mm. Ihr Gewicht beträgt 0,5—1,2 g. Die langgestreckte Gestalt gleicht am meisten der des Kalbes. Die hirnseitige Fläche ist mehr plan, die Seitenflächen sind etwas eingezogen, und die basale Seite ist stark konvex.

Die Unterscheidung in zwei Abteilungen ist äußerlich relativ gut möglich. Der ventro-nasale Teil ist graurötlich, der dorso-kaudale grauweiß. Letzterer ist die Fortsetzung des 3—5 mm langen, am Eintritt in die Hypophyse im Durchmesser 1—2 mm messenden Infundibulums, der, sich kaudal verdickend, dorso-kaudal auf der graurötlichen Substanz des Drüsenlappens liegt. Beide Lappen haben eine festweiche Konsistenz.

Der Medianschnitt (Fig. 13) ähnelt im großen und ganzen dem des Rindes. Auch hier bemerkt man den den größten Teil des Medianschnittes ausfüllenden, ventro-nasal vom zerebralen Lappen liegenden graurot marmorierten Drüsenlappen, durch dessen Mitte in kraniokaudaler Richtung glasige, tiefrote, die ganze Breite des Drüsenlappens durchsetzende Züge gehen. Auf diesen Teil folgt, durch die auch hier sich findende Hypophysenhöhle getrennt, eine ganz gelb aussehende Substanz, der Epithelsaum, der auf dem grauroten Drüsenteil als dünner, gut sichtbarer, verschieden dicker Streifen liegt, der wieder seinerseits endlich von oben durch den Trichter selbst, wie auch durch die kaudal anschwellende Fortsetzung desselben bedeckt wird. Der knopfartig verdickte Teil des Infundibulums, der zerebrale Lappen, liegt in einer nierenförmigen Vertiefung der grauroten und gelben Substanz; er wird an den Seiten, also zum großen Teil von diesen umgriffen, was man sich deutlich auf Segmentschnitten klar machen kann (s. Fig. 12, da hier die Verhältnisse ähnlich). Die Hypophysenhöhle beginnt nicht wie beim Schaf in der Nähe der Einpflanzungsstelle des Infundibulums, sondern ist im Anfang des zweiten Drittels der Länge der Hypophyse gelegen.

Katze.

Bei der Katze liegt die Hypophyse in der sehr tiefen Fossa hypophyseos. Die kappenförmige Lehne der letzteren übergreift die Hypopyhse derart, daß nur ein geringer Teil derselben beim Blick von oben sichtbar ist. Die Dura mater überzieht die Lehne, ragt etwas über dieselbe hervor, teilt sich dann und zieht direkt, die Seitenteile der Hypophyse gleichsam überspannend, zu den scharfen Rändern des Türkensattels bzw. gegen das Chiasma zu. Die Dura mater geht eine feste Verbindung mit der Hypophyse, wie etwa beim Schaf, nicht ein. Nur durch wenig ganz lockeres Gewebe ist die Dura mit der hirnseitigen Fläche des Hirnanhangs verbunden.

Die Hypophyse der Katze ist sehr klein. Ihr Stiel höchstens $1\frac{1}{2}$ mm lang und äußerst dünnwandig, so daß der geringste Zug genügt, den Hirnanhang aus seinem Zusammenhang mit dem Gehirn zu lösen.

Die Hypophyse stellt ein vornehmlich kugeliges bis schwach ovales Gebilde dar, dessen dorsale und ventrale Seiten schwach konvex gewölbt sind. Die Seitenflächen erscheinen abgerundet.

Eine Unterscheidung in zwei verschiedene Lappen ist äußerlich gut möglich. Während der eine mehr graurot gefärbt ist, ist der andere deutlich weißgrau. Die graurote Farbe ist an allen Stellen jedoch nicht die gleiche. Es läßt sich im großen und ganzen von einem ventro-nasalen Drüsenlappen und dorso-kaudalen zerebralen Lappen reden. Die basale Fläche wird nur von dem graurot erscheinenden Ventral-Nasallappen eingenommen, während auf der hirnseitigen Partie der Hypophyse vornehmlich der kaudal liegende weißgraue sichtbar ist. Allein die dorsale Fläche zeigt ein ganz spezifisches Verhalten. Wir sehen, wie der vom Tuber cinereum kommende Trichter sich beim Eintritt in die Hypophyse von $2\frac{1}{2}$ mm auf etwa $\frac{1}{2}$ mm verjüngt. Gleich nach seinem Eintritt in die Hypophysensubstanz schwillt der Trichter schnell und verbreitert sich zu einem etwa $3\frac{1}{2}$ mm breitem knotenartigen Gebilde, dem kaudalen zerebralen Lappen. Die Seitenteile und der hintere Teil dieses letzteren Lappens jedoch werden von der rotgrauen Substanz des Drüsenlappens zu etwa $\frac{3}{5}$—$\frac{4}{5}$ bedeckt, und zwar verbindet sich, wenn auch nur ganz locker, letztgenannte Substanz, die sich immer mehr verjüngt, zuletzt mit dem Zerebrallappen. Dieser vom Infundibulum stammende Lappen besitzt auf seiner dorsalen Partie in der Richtung des Stieles eine scharf ausgeprägte Längsrinne, die bis zum kaudalen Ende genau zu verfolgen ist. Dadurch entstehen äußerlich zwei Teile des Zerebrallappens, die uns jederseits der Rinne als kleine Hügel entgegentreten. Dieser Lappen liegt also wirklich hinten, er wird nur von der nasalen Seite her in seiner nasalen Hälfte vom rotgrauen Drüsenlappen becherartig umgriffen, gleichsam als ob ersterer in letzterem in seinem letzten Drittel von der oberen, dorsalen Seite her eingestülpt wäre. Der Zerebrallappen ist oft gleich groß als der Drüsenlappen.

Die Länge und größte Breite der Hypophyse beträgt im Mittel 4 mm, deren Dicke 2—3 mm. Die Konsistenz des Hirnanhangs der Katze ist auffallend weich. Der leiseste Druck genügt, um die Hypophysensubstanz auszuquetschen. Das Gewicht schwankt zwischen 0,009—0,015 g.

Auf dem Medianschnitt (Fig. 14) fällt sofort der rotgraue Drüsenlappen einerseits und der mehr gelblichgrauweiß erscheinende Zerebrallappen anderseits auf. Beide sind auch hier wieder durch die Hypophysenhöhle getrennt, die sich immer auch da vorfindet, wo dem Processus infundibuli der Drüsenlappen anliegt. Um die gelblichweißgraue Substanz des Processus infundibuli herum liegt in verschieden dünnem Streifen eine deutlich zu unterscheidende mehr weiße Substanz herum, die auch die Wand des Infundibulums bekleidet und an der Einpflanzungsstelle des Trichters vor dem Beginn der Hypophysenhöhle mit der Substanz des Drüsenlappens verschmilzt, im übrigen aber auch innig mit dem zerebralen Lappen verbunden ist. Sie stellt den Epithelsaum (Pars intermedia) dar. Die im Trichter sich findende Höhlung scheint sich bei Lupenbetrachtung in den Zerebrallappen als Infundibularhöhle fortzusetzen.

Die jederseits der Hypophyse liegenden Arteriengeflechte sind sehr schwach ausgebildet.

Hund.

Beim Hunde finden wir in makroskopischer Beziehung ähnliche, z. T. gleiche Verhältnisse wie bei der Katze. Die Befunde, die wir bezüglich des Türkensattels und der Dura mater bei der Katze hatten, lassen sich ohne weiteres auf den Hund übertragen. Nur findet man oftmals bezüglich der Dura, daß dieselbe sich nur an den kaudalen Teil der Seitenränder der Hypophyse ansetzt, die Hypophyse selbst aber nicht überspannt.

Die Gestalt des Hirnanhangs beim Hunde (mittelgroße) ist eine mehr längliche, platte, nicht selten finden sich auch runde Formen. In der Länge mißt die Hypophyse 5—8 mm, in der Breite 3—4 mm. Das Gewicht beträgt 0,06—0,07 g.

Die Hypophyse erscheint im großen und ganzen rosarot. An der ventralen, ganz schwach konvexen Fläche ist eine mehr braunrote Färbung zu konstatieren, an der gegenseitigen planen dagegen eine mehr rosarote. Die kaudale Seite habe ich bei einigen Tieren deutlich weißgrau vorgefunden. Um die Einpflanzungsstelle des Infundibulums ist ebenfalls eine mehr oder weniger grau erscheinende Substanz sichtbar. Der von dem Tuber cinereum kommende ziemlich kurze Trichter verjüngt sich nahe der Hypophyse, senkt sich in die rote Substanz derselben, d. h. in den Drüsenlappen, ein und schwillt in derselben wieder mächtig an. Das Bild ist also insofern verschieden von dem der Katze, als wir hier den zerebralen Lappen allseitig umschlossen von dem rotgrauen Lappen vorfinden, während bei der Katze nur die Seitenteile, die kaudoventrale Hälfte und die kranial liegende

Partie des zerebralen Lappens von derselben umschlossen wurden. Manchmal wollte es mir scheinen, als ob beim Hunde auch die kaudale Fläche des zerebralen Lappens, wenn auch nur in geringer Ausdehnung von der rotgrauen Substanz das Drüsenteil freigelassen würde, was auch durch die öfters am kaudalen Teil gesehenene grauweiße Färbung bekräftigt wurde, wie auch dadurch, daß sich oft der zerebrale Lappen durch einen unbeabsichtigt ausgeführten Zug von hinten her aus dem Drüsenlappen sehr leicht entfernen ließ.

Die Hypophyse des Hundes läßt sich im frischen Zustande wegen ihrer äußerst weichen Konsistenz in sagittaler Richtung, bzw. in der Medianebene nur sehr schwer zerteilen. Mir ist dies einwandsfrei im frischen Zustande nicht oft gelungen. Bei keinem anderen Tiere habe ich so mannigfaltige mediane Schnittflächen erhalten, wie gerade beim Hunde. Vornehmlich treten aber zwei Formen auf (Fig. 15 u. 16). Beiden ist das Verhalten des Trichters gemeinsam. Derselbe steigt vom Tuber cinereum erst annähernd senkrecht (ventral) herab, um dann fast rechtwinklich, an der Hypophyse angelangt, kaudal umzubiegen. An der einen Form (Fig. 15) ist nun wahrzunehmen, daß der größte Teil des Infundibulums und des zerebralen Lappens auf die Hauptmasse des rotgrau erscheinenden Drüsenlappens zu liegen kommt. Von letzterem geht am kaudalen Ende ein sehr dünner Streifen um den kaudodorsalen Teil des zerebralen Lappens herum; dieser Streifen verschmilzt dann an der rechtwinkligen Umbiegungsstelle der dorsalen Wand des Trichters mit der dessen Lappen von drei Seiten ventronasal, kaudal und dorsal umgebenden glasig, gelblich aussehenden, verschieden dicken Pars intermedia. Der kaudal liegende, äußerst zarte Teil des Drüsenlappens wird bei der Herausnahme aus der Fossa hypophyseos selbstverständlich nur zu leicht verletzt, oder er bleibt an dem Dorsum fossae hyp., an der ja die Hypophyse inniger befestigt ist, zurück. Es erklärt sich deshalb der oben erwähnte Umstand, daß die kaudale Fläche des Hirnanhanges oft von dem grau erscheinenden zerebralen Lappen eingenommen erscheint, resp. daß sich letzterer durch geringen Zug von hinten her aus dem Drüsenlappen entfernen läßt. Zu bemerken ist ferner, daß der erwähnte dünne Streifen des Drüsenlappens nicht etwa allmählich aus dessen Masse hervorgeht, sondern dies geschieht ganz plötzlich. Den abgehenden dünnen Streifen überragt die Drüsenlappensubstanz noch ganz beträchtlich. An einer nicht zerlegten Hypophyse markiert sich dies durch eine Art „Stufe“, die sich an der kaudalen Seite der Hypophyse vorfindet. Der Zerebrallappen ist mehr oder weniger herzförmig mit kaudal gerichteter Spitze. Die Hypophysenhöhle findet sich zwischen Drüsenlappen und Zerebrallappen mit dem Epithelsaum überall. An den Enden der Hypophysenhöhle verschmelzen Drüsenlappensubstanz und Epithelsaum. Die Hypophysenhöhle endet sich verästelnd. Aus mehr kaudal geführten Segmentalschnitten (Fig. 17) läßt sich ersehen, daß der Drüsenlappen am stärksten ventral, weniger stark (sich verjüngend) an den Seitenteilen, am dünnsten dorsal dem

zerebralen Lappen mit der Pars intermedia, zwischen sich die Hypophysenhöhle lassend, anliegt.

Bei der anderen, oft sich findenden Art der Sagittalschnitte (Fig. 16) finden sich gleiche Verhältnisse, insofern sie nicht den Drüsenlappen betreffen. Dieser umgibt den Hirnteil und Epithelsaum allseitig in einer Lage, die auch an der kaudalen Fläche ziemlich dick bleibt.

Wenn wir nach Betrachtung der anatomischen Verhältnisse der Hypophyse der Haustiere einen Vergleich mit denen des Menschen anstellen, so stößt man auf recht erhebliche und auffallende Unterschiede. Einmal ist beim Menschen das Infundibulum stets vom Tuber cinereum aus ventrooral (ventronasal) gerichtet, was bei keinem der von mir untersuchten Tiere der Fall war; bei ihnen verläuft der Trichter kaudoventral. Zum anderen ist zwar die Bezeichnung des Drüsenlappens als „vorderer Lappen" beim Menschen bezüglich der Lage vollkommen gerechtfertigt; bei unseren Haustieren doch trifft das nicht zu, was auch schon Lothringer bezüglich einiger Tiere betont. Am ehesten lassen sich noch bei der Katze und Schwein diese Bezeichnungen rechtfertigen. Allein auch da stellen sich Schwierigkeiten in den Weg. Bei Rind, Kalb, Schaf, Ziege ferner müßte man, wie es auch Lothringer beim Rind auffiel, streng genommen den Teil, der dem Vorderlappen des Menschen entspricht, wegen seiner Lage unter dem Hirnlappen eigentlich als Unterlappen, den Trichterlappen dagegen als Oberlappen bezeichnen. Nach der gegenseitigen Lage lassen sich kaum bei unseren Haustieren, am allerwenigsten aber bei Pferd, Esel und Hund die verschiedenen Teile der Hypophyse bezeichnen, weshalb ich auch von einer solchen Benennung Abstand nehmen möchte. Es genügt vollkommen und ist zutreffender und einwandsfreier, wenn man die Lappen nach ihrem histologischen Bau oder nach ihrer ontogenetischen Herkunft bezeichnet, also den rötlichen Teil, der dem Vorderlappen des Menschen entspricht und einen drüsigen Bau hat, als Drüsenlappen (Drüsenteil) und den weißgrauen, vom Gehirn stammenden Teil als Hirnteil, bestehend aus einem in der Hypophyse liegenden Trichterstück und dem Zerebrallappen (Processus infundibuli), und den dünnen epithelartig sich darstellenden Teil als Epithelsaum oder auch als Pars intermedia, weil er stets fast ausnahmslos immer zwischen der Substanz des Drüsenlappens und Hirnteils anzutreffen ist. Der Abschnitt, wo der Drüsenlappen in den Epithelsaum übergeht (an der Eintrittsstelle des Trichterstieles in die Hypophyse), wird am besten mit dem von Lothringer gebrauchten Namen als Umschlagsteil bezeichnet. Epithelsaum und Drüsenteil zusammengenommen stellen den Darmteil dar.

Endlich möchte ich nicht unterlassen, auf einige allgemeine Befunde, die ich bei der makroskopischen Untersuchung machte, besonders aufmerksam zu machen, und zwar zunächst auf die verschiedene Größe der Hypophyse bei Individuen derselben Tierart und ungefähr

gleichen Alters. Es ist natürlich, daß bei verschiedenen Tieren die Größe zunimmt mit dem Alter bzw. dem gesamten Körperwachstum. Aber auch bei ausgewachsenen Tieren finden sich sehr bedeutende Größenunterschiede. Der Größe der Hypophyse entspricht die Größe der Fossa hypophyseos, Sella turcica.

In der Sella turcica habe ich bei manchen Tieren ferner vornehmlich ein, selten eine mehr oder weniger große Anzahl von Löchern, die man mitunter bis zum Rachen verfolgen kann, vorfinden können. Sie lagen gewöhnlich an der tiefsten Stelle des Türkensattels. Ob dieselben der Ernährung dienen, ob sie Ueberbleibsel der embryonalen Entwicklung sind, konnte ich ohne histologische Untersuchung nicht feststellen. Jedenfalls ist auffällig, daß nur bei jungen Individuen dieser Befund zutage tritt, namentlich deutlich bei Ziegen, Katzen und Hunden. Bei Hunden über 3, bei Rindern über 5, bei Pferden über 4 Jahren waren genannte Löcher nur noch angedeutet. Es scheint, daß es sich hier um eine Persistenz des Hypophysenganges handelt, wie ihn Landzert, Suchannek beim Menschen gefunden haben.

Daß der Drüsenlappen sehr reichlich mit Gefäßen versorgt wird, zeigen schon makroskopisch besonders deutlich Esel und Rind. Die Arterien stammen von der Carotis interna, und zwar sind es feine Aeste, welche direkt vom Stamme innerhalb des Sinus cavernosus abgehen. Sehr häufig entspringt auch ein Zweigchen aus der Karotis während ihres Durchtritts durch die Dura mater in die Schädelhöhle oder kurz nach dieser Stelle. Die Arterien des Processus infundibuli gelangen mit der Pia mater des Infundibulums herab. Die Venen sammeln sich in zwei paarige Stämmchen, welche in den Sinus circularis Ridleyi münden.

Die Färbung des Drüsenlappens ist, wie ich schon oben erklärte, bei einigen Tieren besonders auf dem Durchschnitt nicht gleichmäßig. Man sieht rötlichgraue Stellen, die mit weißlichen, gelblichen, bei Rind, Kalb, Schwein und Ziege im Stück dunkel glasig, in dünnem Schnitt hell, durchsichtig erscheinenden abwechseln. Luschka bezog beim Menschen die ungleichmäßige Färbung auf den verschiedenen Blutgehalt. Allein dem steht entgegen, daß selbst bei langem Liegen in Wasser oder Alkohol wohl die stark rote Färbung des Blutes verschwindet, aber das fleckige Aussehen bestehen bleibt. Auch Lothringer machte darauf aufmerksam und schreibt die Ungleichheit der Färbung der Existenz eines Farbstoffes zu, welcher Ansicht sich Dostojewsky (Rind) anschließt. Virchow (Mensch) bezog diese Tatsache auf eine ungleichmäßige Fettverteilung, während nach Erdheim (Mensch) die helleren Stellen durch Ansammlung gewisser zelliger Elemente hervorgerufen werden sollen. Welche Ansicht zutrifft, das wird an anderer Stelle gezeigt werden.

Ueber das Verhältnis des Gewichtes und der Größe der Hypophyse zum Gehirnvolumen bestehen meiner Ansicht nach keinerlei Beziehungen. Ich stimme Lothringer zu, wenn er eine direkte Beziehung der Hypophyse zur Körpergröße annimmt. Nach Narbut

ist das Gewicht der Hypophyse konstant mit dem Körpergewicht. Der Ansicht Casellis, daß das Gewicht der Hypophyse um soviel kleiner als das des Gehirns beträchtlicher ist und umgekehrt, kann ich nicht beitreten.

Ob die makroskopischen Befunde sich mit den mikroskopischen decken, wie weit das Infundibulum hohl ist, welcher Ansicht betreffs der ungleichmäßigen Färbung des Drüsenlappens beigetreten werden muß, und ähnliche Fragen, darüber werden die an anderer Stelle (cfr. Literaturverzeichnis) niedergelegten mikroskopischen Befunde Aufschluß geben können.

Zusammenfassung.

Die Hypophysis cerebri liegt bei unseren Haustieren (Pferd, Esel, Rind, Kalb, Schaf, Ziege, Schwein, Hund und Katze) in der Medianebene des Körpers symmetrisch in der mehr oder weniger vertieften Fossa hypophyseos, und wird von einer festen, von der Dura mater stammenden Kapsel umgeben, an die sich bei den Wiederkäuern, Schwein und Karnivoren kaudal und seitlich gut oder schwach ausgeprägte Arteriengeflechte anlegen. Die Gestalt, Größe und das Gewicht der Hypophyse ist bei den einzelnen Tieren verschieden. Die größte und schwerste Hypophysis besitzt das Rind, die kleinste und leichteste die Katze. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Größe und das Gewicht mit dem Alter bzw. mit dem Körperwachstum zunehmen. Allein auch bei ausgewachsenen Tieren, mitunter gleichen Alters, bestehen individuelle Verschiedenheiten. Das Gewicht der Hypophyse steht in keinem Zusammenhange mit dem Gehirnvolumen. Die Verbindung mit dem Gehirn vermittelt das bei allen Haustieren vom Tuber cinereum aus in kaudoventraler Richtung zur Hypophyse ziehende Infundibulum. Die Hypophysen sämtlicher Haustiere lassen deutlich einen Aufbau aus verschiedenen Substanzen erkennen, die sich durch eine ganz spezifische Farbe auszeichnen. Man hat zu unterscheiden einmal einen festeren, in der Regel grauweißen Hirnteil, der sich als knotenartig verdickter Endteil des Infundibulums präsentiert (zerebraler Lappen), und ferner einen weicheren Darmteil, der sich aus dem sehr gefäßreichen, rotgraugelben, oft dunkelfleckigen Drüsenteil und dem gelblichweißen ungleichmäßig starken Epithelsaum (Pars intermedia) zusammensetzt. Letzterer ist fast ausnahmslos zwischen dem Drüsenteil und Hirnteil zu finden und überzieht letzteren in mehr oder weniger großer Ausdehnung. Bei Rind, Kalb, Schaf und Ziege liegt der Hirnteil dorsokaudal (Infundibulum dorsal, zerebraler Lappen kaudal) in dem ventronasal sich ausbreitenden Darmteil (ventral vom Infundibulum, nasal vom zerebralen Lappen) in einer mehr oder weniger ausgeprägten grubigen Vertiefung des letzteren, den Hirnteil an den Seiten umfassend. Bei Pferd, Hund und Katze stülpt sich der Hirnteil in den Darmteil von vorn bzw. von oben ein, so daß ersterer allseitig von letzterem umschlossen wird. Esel und Schwein zeigen dasselbe

Verhalten als die Wiederkäuer, nur mit dem Unterschiede, daß sich der Darmteil kurz vor der Anschwellung zum zerebralen Lappen über das in der Hypophyse liegende zum zerebralen Lappen anschwellende Infundibulum isthmusartig schlägt oder anders gesagt, der in die Hypophyse eintretende Trichter durchsetzt bis zu seiner knopfartigen, beim Schwein fast rechtwinklig umbiegenden kaudal liegenden Verdickung (zerebraler Lappen) auf eine kurze Strecke den Darmteil. Beim Pferd finden sich mitunter gleiche Verhältnisse wie beim Esel. Die Substanz des Darmteiles überwiegt an Menge fast immer den Hirnteil. Letzterer ist mit dem Epithelsaum (Pars intermedia) stets innig verbunden, während zwischen dem Epithelsaum und dem Drüsenteil bei Rind, Kalb, Schaf, Ziege, Schwein, Hund und Katze eine Spalte, die Hypophysenhöhle, besteht, die sich mehr oder weniger weit ausdehnt und verschiedenartig verläuft. Bei Pferd und Esel fehlt die Hypophysenhöhle. Drüsenteil und Epithelsaum sind hier miteinander verbunden, jedoch scharf abgesetzt. Nur an der Insertion des Trichters in der Hypophyse gehen bei Pferd und Esel, wie auch bei anderen Haustieren Drüsenteil und Epithelsaum ineinander über und bilden so den Umschlagsteil des Darmteils, der also bei Rind, Kalb, Schaf, Ziege, Schwein, Hund, Katze vor der nasalen Anfangsstelle der Hypophysenhöhle liegt. An anderen Stelten (z. B. am kaudalen Ende der Hypophysenhöhle bei Rind, Kalb, Schaf, Ziege, Schwein) ist wohl ein Aneinanderliegen der genannten Substanzen zu beobachten, allein ein Ineinanderübergehen scheint nicht zu existieren. Der Epithelsaum setzt sich nach seiner Verschmelzung mit dem Drüsenteil auf den außerhalb der eigentlichen Hypophyse liegenden Stiel, bei den einzelnen Tierarten verschiedenweit, sich allmählich verjüngend und die Zirkumferenz des Trichters nicht immer gleich stark umfassend, fort (mitunter bis über das Tuber cinereum hinaus). Eine Infundibularhöhle, d. h. eine sich im zerebralen Lappen findende Höhlung, die sich als Fortsetzung des Lumens des Trichters repräsentiert, ist bei der Katze und Hund regelmäßig, beim Schwein sehr häufig zu finden. Die Höhle endet verschiedengestaltig. Bei Pferd, Esel, Rind, Kalb, Schaf, Ziege ist eine Infundibularhöhle niemals vorhanden. Die Trichterhöhlung endet, sich trichterförmig verjüngend, bei diesen Tieren kurz vor der Einpflanzungsstelle des Infundibulums in die Hypophyse oder kurz hinter dieser.

Die vorliegenden Untersuchungen entstanden auf Anregung und unter Leitung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. Ellenberger, dem für die bereitwillige Unterstützung und tätige Mithilfe mein aufrichtigster und herzlichster Dank gebührt.

Literatur.

Caselli, Studi anatomici experimentale sulla fisiopatologia della glandola pituitaria. Reggio Emilia Calderini. 1900. — Dostojewsky, Ueber den Bau des

Vorderlappens des Hirnanhanges. Archiv f. mikr. Anat. Bd. 26. — Erdheim, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Glandula thyr., Para thyr. u. Hypophysis. Beiträge z. path. Anat. u. allg. Pathol. 1903. — Landzert, Ueber den Canalis craniopharyngeus am Schädel des Neugeborenen. Petersb. med. Zeitschrift. 1868. XIV. — Lothringer, Untersuchungen an der Hypophyse einiger Säugetiere und des Menschen. Archiv f. mikr. Anat. Bd. 28. — Luschka, Der Hirnanhang und die Steißdrüse. Berlin 1860. — Narbut, Die Hypophysis cerebri und ihre Bedeutung für den Organismus. Dissertation. Petersburg 1903. — Peremeschko, Ueber den Bau des Hirnanhanges. Virchows Archiv. Bd. 38. — Retzius, Biologische Untersuchungen. Bd. VI. Neue Folge. — Suchannek, Ein Fall von Persistenz des Hypophysenganges. Anatomischer Anzeiger. 1887. — Trautmann, Anatomie und Histiologie der Hypophysis cerebri einiger Säuger. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 74. 1909. — Virchow, Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes. Berlin 1857.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI und XVII.

Fig. 1. Median- bzw. Sagittalschnitt der Hypophyse des Pferdes. Der Schraffierung entspricht der Drüsenteil (Drüsenlappen), dem grauen Tone der Epithelsaum und dem schwarz gefärbten Teile der Hirnteil (bestehend aus Infundibulum und zerebralen Lappen). Der Umschlagsteil ist durch Ineiandergehen der Schraffierung und des grauen Tones gekennzeichnet. Trichter- bzw. Infundibularhöhle und Hypophysenhöhle sind weiß. Diese Erklärung ist für alle folgenden Figuren allgemeingültig.

„ 2. Segmentalschnitte der Hypophyse des Pferdes. a) In der Gegend der Trichterinsertion, b) kurz hinter letzterer, c) in der Gegend des letzteren Drittels.

„ 3. Median- bzw. Sagittalschnitt der Hypophyse des Esels.

„ 4. Segmentalschnitte der Hypophyse des Esels. a) In der Mitte, b) in der Mitte des kaudalen Drittels.

„ 5. Median- bzw. Sagittalschnitt der Hypophyse des Rindes.

„ 6. Median- bzw. Sagittalschnitt der Hypophyse des Kalbes.

„ 7a u. b. Segmentalschnitte der Hypophyse des Kalbes.

„ 8. Horizontalschnitte der Hypophyse des Kalbes. a) Mehr basal, b) durch die Mitte, c) mehr hirnseitig.

„ 9. Median- bzw. Sagittalschnitt der Hypophyse des Schweines.

„ 10. Horizontalschnitt der Hypophyse des Schweines. (Im basalen Drittel.)

„ 11. Median- bzw. Sagittalschnitt der Hypophyse des Schafes.

„ 12. Segmentalschnitte der Hypophyse des Schafes. a) Kaudal von der Mitte, b) durch das kaudale Ende.

„ 13. Median- bzw. Sagittalschnitt der Hypophyse der Ziege.

„ 14. Median- bzw. Sagittalschnitt der Hypophyse der Katze.

„ 15 u. 16. Median- bzw. Sagittalschnitte der Hypophyse des Hundes.

„ 17. Segmentalschnitt der Hypophyse des Hundes. (Durch die Mitte.)

XXVII.

Retroprostatische Zysten bei einem Hunde.

Von

Dr. **Max Schmey**, Berlin,

Tierarzt an der Hauptsammelstelle der Fleischvernichtungsanstalt.

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, einen etwa 6 Jahre alten männlichen Hundekadaver zu obduzieren, der aus mir unbekannten Gründen im hiesigen Tierschutzverein vergiftet worden war, der aber einen so interessanten und bei Tieren noch gar nicht beobachteten pathologisch-anatomischen Befund darbot, daß es sich verlohnt, etwas näher darauf einzugehen. Ich bemerke von vornherein, daß die Organe der Brusthöhle keinerlei Abnormitäten darboten und daß die Organe der Bauchhöhle ebenfalls vollkommen normal waren, ausgenommen ein Teil des uropoetischen Apparates.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fiel sofort in die Augen, daß vor der Symphyse zwei halbvollgefüllte Zysten lagen, die nach Lage und Aussehen für zwei Harnblasen gehalten werden mußten. Dieser naheliegende Gedanke mußte aufgegeben werden, als nach Präparation des ganzen Uro-Genitalapparates festgestellt werden konnte, daß die Ureteren nur in eine dieser Zysten einmündeten und somit nur diese eine Zyste als Harnblase angesprochen werden musste. Neben und unter der Harnblase lag die erwähnte zweite Zyste, die etwa so groß wie eine große Zwiebel war. Bei näherer Untersuchung endlich konnte, weiter nach hinten gelegen, etwa an der Umschlagstelle der Urethra, eine dritte kleinere Zyste von der Größe einer Kinderfaust nachgewiesen werden. Der ganze Befund stellte sich also so dar, daß neben der Harnblase, in die normalerweise die Harnleiter einmündeten, eine größere unmittelbar unter und hinter der Harnblase gelegene und eine kleinere weiter nach hinten gelegene Zyste vorhanden waren. Diese beiden Zysten standen einerseits untereinander und andererseits mit der Harnblase in Verbindung; drückte man auf die größere der

beiden Zysten, so floß ihr Inhalt nach der kleineren Zyste und nach der Harnblase ab, drückte man auf die Harnblase, so füllten sich die beiden Zysten; es konnte allerdings nicht vermieden werden, daß ein Teil des Inhalts durch die Harnröhre nach außen abfloß. Um festzustellen, in welcher Weise die Kommunikation zwischen den beiden Zysten untereinander und mit der Harnblase hergestellt wurde, wurde die Harnblase der Länge nach an ihrer unteren Seite aufgeschnitten. Es konnte so auch festgestellt werden, daß die Ureteren ganz normal einmündeten; der Schnitt wurde sodann durch das Collum vesicae, zwischen den Prostata hindurch, bis in die Harnröhre hinein verlängert. Da fand sich dann im Collum vesicae unmittelbar unter der Prostata gelegen ein etwa bohnengroßes Loch, dessen Ränder derb, aber ziemlich glatt waren und auf denen etwas gelblich verfärbte Epithelmassen aufgelagert waren, so daß zunächst an Tuberkulose gedacht wurde. Von diesem Loche in der Harnröhre führte je ein Kanal nach der größeren und kleineren Zyste, für beide aber stellte dieses Loch den gemeinsamen Ausführungsgang dar; da das Loch bereits in der Harnröhre lag, war naturgemäß auch eine Verbindung mit der Harnblase vorhanden. Es handelte sich also im vorliegenden Falle um eine doppelte retroprostatische Zyste, wie sie bei Tieren überhaupt noch nicht zur Beobachtung gelangt ist.

Auch bei Menschen gehören derartige Affektionen zu den größten Seltenheiten und soweit ich die medizinische Literatur überblicken kann, sind überhaupt nur sechs einwandsfrei beobachteten retroprostatischen Zysten zur Untersuchung gelangt und nur ein Fall davon ist intra vitam diagnostiziert, während die übrigen Fälle bei der Sektion ermittelt wurden. Da die Fälle aus der menschlichen Pathologie etwas zum Verständnis der Aetiologie dieser Zysten beitragen, möchte ich diese Fälle ganz kurz erwähnen.

Der intra vitam diagnostizierte Fall betrifft einen 29jährigen Mann, der an Harnbeschwerden, schließlich an Harnretention litt. Nach Entleerung der Blase bleibt zwischen Prostata und Rectum eine fluktuierende Geschwulst, die punktiert wurde. Patient stirbt an einer eitrigen Prostatitis, Zystitis und Entzündung der Zyste selbst.

Der zweite Fall fand sich bei einem alten Manne. Die retroprostatische Zyste fand sich an der Innenseite des Vas deferens, 2,3 cm lang, 1,2 cm breit.

Der dritte Fall betrifft einen 56jährigen Mann; 2 cm über der Prostata befindet sich eine haselnußgroße Geschwulst, die fluktuiert und bläuliche Farbe hat, vom linken Vas deferens geht eine 1 cm lange Ausbuchtung ab, welche durch lockeres Bindegewebe mit der Zyste verbunden ist.

Der vierte Fall — bei einem 40jährigen Manne — wies eine 1,3 cm lange birnförmige Geschwulst auf, die 3 cm oberhalb der Prostata lag.

Der fünfte Fall betraf einen 4—5 Wochen alten Knaben. An der Innenseite des rechten Vas deferens, 1 cm über der Prostata befand sich eine 1,3 cm große eiförmige Zyste, welche mit dem Vas deferens durch einen breiten, aus dichtem Bindegewebe bestehenden Stiel zusammenhing, ohne daß die Fasern der Geschwulst in die des Vas deferens übergingen.

Der sechste Fall betrifft einen Neugeborenen, der eine 0,6 cm lange retroprostatische Zyste aufwies, die nicht mit den Vasa deferentia aber durch einen Strang mit dem Ductus ejaculatorii zusammenhing.

Von der Tatsache ausgehend, daß sich solche Zysten schon bei Neugeborenen finden, kommt Englisch, der die fünf Obduktionsfälle beim Menschen gefunden hat, zu dem Schlusse, daß dieselben embryonalen Ursprungs sind. Er unterscheidet wesentlich die Zysten, die in der Nähe der Vas deferens seitlich der Mittellinie liegen, von denen, die in der Mittellinie gelegen sind. Erstere läßt er entstehen aus den erweiterten Ueberresten des Wolfschen Körpers, letztere aus den Müllerschen Gängen. Der ersteren Ansicht, daß die seitlich gelegenen Zysten aus Ueberresten des Wolfschen Körpers entstehen, kann ich mich durchaus nicht anschließen; denn da aus dem Wolfschen Körper die Ureteren, das Nierenbecken und die geraden Harnkanälchen entstehen, so müßten doch, wenn Ueberreste des Wolfschen Körpers sich zystisch erweiterten, in erster Reihe auch Störungen in dem normalen Aufbau der Uteren, des Nierenbeckens oder der geraden Harnkanälchen angetroffen werden; aber in keinem der in der Literatur angeführten Fälle ist auch nur andeutungsweise darauf hingewiesen, daß sich Anomalien in diesen genannten Organen oder Organteilen vorgefunden haben. Und auch in meinem Falle habe ich ganz besondere Sorgfalt auf anderweitige Störungen in den harnführenden Teilen angewandt, ohne etwas derartiges anzutreffen. Viel einleuchtender erscheint es mir, die retroprostatischen Zysten als zystisch erweiterte Reste der Müllerschen Gänge anzusprechen. Aus diesen embryonalen Organen entwickeln sich nämlich bei der Frau die Tuben, der Uterus und die Vagina, beim Manne gehen sie schon sehr früh zu Grunde und schalten sich als zwei solide Stränge zwischen die Ductus ejaculatorii ein, um sich mit Ausnahme des untersten Teiles im Gewebe des Colliculus zu verlieren. Verschwinden nun nicht die ganzen Müllerschen Gänge, sondern bleiben größere Reste davon erhalten, so kann es durch Ansammlung von Sekret zu einer Erweiterung des betreffenden Hohlraums und damit zur Zystenbildung kommen. So erklärt es sich auch leicht

und ungezwungen, daß sich solche Zysten in der Gegend des Collum vesicae (bei männlichen Individuen unterhalb der Prostata) bei weiblichen Personen niemals vorfinden; bei diesen Individuen werden eben die Müllerschen Gänge zur Bildung der Tuben, des Uterus und der Vagina aufgebracht, es bleiben keine Reste übrig, die sich postembryonal zystisch erweitern könnten.

Diesen letzteren Erklärungsmodus bin ich auch geneigt, auf meinen Fall anzuwenden. Allerdings müssen dann beide Müllerschen Gänge zum Teil erhalten geblieben sein, da ja zwei Zysten zur Beobachtung gelangten, deren jede einen Ausführungsgang hatte, die gemeinsam in dem erwähnten Loch in der Harnröhre dicht bei der Ausmündungsstelle der Ductus ejaculatorii ausmündeten. Diese Ausmündungsstelle liegt genau in der Mitte der Harnröhre und keine der Zysten steht mit der darüber gelegenen Prostata in der geringsten Verbindung. Wie die Verbindung mit der Harnröhre zustande kam, dafür kann ich keine Erklärung abgeben, möglich, daß auch hierbei die Müllerschen Gänge irgendwie beteiligt sind, vielleicht, daß bei dem männlichen Hunde, um den es sich hier handelt, eine Vagina angedeutet sein soll.

Beide Zysten waren mit Urin gefüllt; es war auch kaum etwas anderes zu erwarten, da ja zwischen den Zysten und der Blase eine direkte Verbindung bestand.

Endlich richtete ich mein Augenmerk noch auf krankhafte Veränderungen in der Blase selbst, dem Collum vesicae und der Harnröhre bis zum Orificium, um festzustellen, ob durch ein Hindernis — Entzündung, Steine — der Abfluß des Urins unterdrückt war, so daß auf diese Weise allmählich eine Perforation der Harnröhre und event. die Harnzysten zustande gekommen wären. Außer einer leichten Entzündung in der Blase selbst konnten irgendwelche krankhafte Veränderungen in den harnabführenden Wegen nicht festgestellt werden.

XXVIII.

Erwiderung auf die Ausführungen des Herrn Oberveterinär Dr. Sustmann: „Bemerkungen zu den Publikationen: ‚Versuche über den Einfluß des Malleïns auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde' von Dr. Mießner und ‚Zur Agglutination der Rotzbazillen' von Dr. Karl Schulz."

Von

Prof. Dr. **Mießner**-Bromberg und Dr. **Schulz**-Posen.

Die Untersuchungen Mießners sind im Jahre 1907 ausgeführt worden und im Herbst 1907 in einem Ministerialbericht niedergelegt. Zu derselben Zeit hat auch die Redaktion dieses Archivs das Manuskript erhalten. Da Mießner die Publikation von Sustmann im September 1908 zugegangen war, M. sie aber erst nach seiner Rückkehr von einer längeren Reise Mitte Oktober erhalten hat, so war es ihm nicht möglich, die Arbeit Sustmanns selbst auch in einer Anmerkung bei der Korrektur aufzunehmen, abgesehen davon, daß für M. eine derartige Verpflichtung gar nicht bestand, da die Mießnersche Arbeit bereits vor einem Jahre abgeschlossen war.

Bezüglich der Schulzschen Dissertation „Zur Agglutination der Rotzbazillen" bemerken wir, daß dieselbe am 1. Juni 1908 beendet und wie auch aus den Dissertationsexemplaren ersichtlich ist, von der Fakultät am 2. Juli 1908 zum Drucke genehmigt war. Schulz selbst ist nach Beendigung seiner Arbeit im Manöver gewesen und ist später nach Posen versetzt worden. Er hatte also keine Gelegenheit, die Sustmannsche Arbeit, die nach Uebergabe seiner Arbeit an die Redaktion erschienen ist, näher kennen zu lernen. Dies ist der Grund dafür, warum auch Schulz die nach Vollendung seiner eigenen Arbeit erschienene Sustmannsche Arbeit in sein Literaturverzeichnis nicht aufgenommen hat. Wir möchten uns daher gegen den Vorwurf Sustmanns, als hätten wir mit Absicht stillschweigend seine Arbeit übergangen, ganz entschieden verwahren.

Was endlich die abweichenden Resultate in der Sustmannschen Arbeit anbetrifft, so beziehen sich dieselben auf verschiedene Punkte, auf die wir im folgenden kurz eingehen.

Zunächst behauptet Sustmann, daß gesunde Pferde nur einen höchsten Agglutinationswert von 1 : 500 zeigen. Die an tausenden von Pferden sowohl im pathologischen Institute zu Berlin als auch in der tierhygienischen Abteilung zu Bromberg vorgenommenen Untersuchungen haben aber ergeben, daß Werte von 1 : 600, 1 : 800, 1 : 1000 nicht allzu selten sind und daß selbst Agglutinationswerte von 1 : 1500, ja von 1 : 2000 in ganz vereinzelten Fällen bei rotzfreien Pferden vorkommen können. Da beide Institute sich seit Jahren mit diesen Untersuchungen beschäftigen, und ihnen daher wohl einige Uebung und Erfahrung zuzusprechen ist, so können die Ergebnisse von Sustmann nur dadurch zu erklären sein, daß Sustmann mit zu wenig Material gearbeitet hat. Mit dem Vorkommen des Agglutinationswertes von 1 : 600 bis 1 : 1000 bei rotzfreien Pferden erklärt sich auch ohne weiteres die Tatsache, daß gelegentlich einmal tuberkulöse bzw. drusekranke Pferde einen solchen Agglutinationshaben können, wie Sustmann festgestellt hat. Es stellt dieser Agglutinationswert nichts besonderes dar und kann nicht, wie Sustmann will, speziell auf die Erkrankung der Tiere an Druse und Tuberkulose zurückgeführt werden.

Die große Anzahl Untersuchungen von Schulz bestätigen vielmehr, daß rotzfreie oder mit anderen Krankheiten behaftete Tiere einen erhöhten Agglutinationswert nicht zeigen. Bezüglich der Brauchbarkeit der Testflüssigkeit stehen wir auch heute noch auf dem Boden der Schulzschen Arbeit, aus welcher hervorgeht, daß die Testflüssigkeit monatelang verwendbar ist. Eine Abnahme der Agglutinabilität haben wir niemals beobachtet, wohl aber eine geringe Zunahme, welche gleichmäßig bei allen Seris eintritt und unter sinngemäßer Berücksichtigung das Ergebnis der Agglutination in keiner Weise beeinflußt.

Amtliche Verordnungen.

Allgemeine Verfügung Nr. 5/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. veterinärpolizeiliche Behandlung eigener Pferde von Militärpersonen.

(Gesch.-Nr. I. A. III. e. 9122/08. 1. Ang.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten
und an den Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

Nach § 3 Abs. 1 des Viehseuchengesetzes vom 23. Juni 1880, 1. Mai 1894 bleiben rücksichtlich der Pferde und Provianttiere, die der Militärverwaltung angehören, die Maßregeln zur Ermittlung und Unterdrückung von Seuchen, soweit davon nur das Eigentum dieser Verwaltung betroffen wird, den Militärbehörden überlassen Innerhalb dieser Grenzen werden auch die im Viehseuchengesetze den beamteten Tierärzten obliegenden Amtsvorrichtungen nicht von den beamteten Ziviltierärzten, sondern von den Militärveterinären wahrgenommen.

Diese Ausnahmevorschrift bezieht sich nicht auf die im Eigentum von Militärpersonen stehenden Pferde und zwar auch dann nicht, wenn sie sich zusammen mit Pferden der Militärverwaltung im Truppenstallungen befinden oder gleichzeitig mit solchen Pferden ausserhalb von Truppenstallungen auf Grund des Naturalleistungsgesetzes untergebracht sind. Für diese eigenen Pferde von Militärpersonen greift in veterinärpolizeilicher Hinsicht die allgemeine Zuständigkeit sowohl der ordentlichen Polizeibehörden als auch der beamteten Tierärzte Platz. In der allgemeinen Zuständigkeit der ordentlichen Polizeibehörden ist eine Aenderung zugunsten erweiterter Befugnisse der Militärbehörden über die Vorschrift in § 3 Abs. 1 des Viehseuchengesetzes hinaus unzulässig. Dagegen können nach § 2 Abs. 2 dieses Gesetzen an Stelle der beamteten Tierärzte im Falle ihrer Behinderung oder aus sonstigen dringenden Gründen andere approbierte Tierärzte zugezogen werden, die alsdann innerhalb des ihnen erteilten Auftrages die Amtsvorrichtungen der zuständigen beamteten Tierärzte nach Massgabe des Gesetzes wahrzunehmen haben.

Im Hinblick darauf, dass eine einheitliche tierärztliche Begutachtung aller Seuchenfälle und der dagegen zu ergreifenden Maßregeln innerhalb von Truppenstallungen oder von solchen Räumlichkeiten erwünscht erscheint, in denen eigene Pferde von Militärpersonen zusammen mit Dienstpferden auf Grund des Naturalleistungsgesetzes untergebracht sind, bestimme ich auf Grund des § 2 Abs. 3 a. a. O. im Einverständnisse mit dem Herrn Kriegsminister folgendes.

Für alle nach dem Viehseuchengesetze den beamteten Tierärzten obliegenden Amtsvorrichtungen sind, soweit es sich um eigene Pferde von Militärpersonen handelt, die in mit Dienstpferden belegten Truppenstallungen untergebracht sind, anstelle der beamteten Ziviltierärzte von den Polizeibehörden die zuständigen Militärveterinäre zuzuziehen. Nach deren Gutachten haben die Polizeibehörden dem Gesetze gemäß das Weitere unter Beachtung der nach § 3 des Viehseuchengesetzes der Militärverwaltung zustehenden Befugnisse zu veranlassen. Die Bestimmung des zuständigen Militärveterinärs erfolgt im einzelnen Falle durch den für die Truppenstallung zuständigen Regiments pp-Kommandeur. Die Militärpersonen werden angewiesen werden, bei den von ihnen der Polizeibehörde zu erstattenden Anzeigen (vergl. § 9 Nr. 5er Seuchenvorschrift, Anhang II zur Militär-Veterinärordnung vom 28. Juni 1906) die hiernach zur Bestimmung des Militärveterinärs zuständige Militärbehörde zu bezeichnen. Von dieser Militärbehörde wird auf Ersuchen der Polizeibehörde die erforderliche Zuziehung des Militärveterinärs veranlaßt und hiervon unter Benennung des Militärveterinärs der Polizeibehörde unverzüglich Nachricht gegeben werden. Gleichzeitig werden die bereits getroffenen Maßnahmen mitgeteilt. Die zugezogenen Militärveterinäre erhalten für die vorbezeichueten Amtsverrichtungen aus der Staatskasse weder Reisekosten und Tagegelder noch sonstige Vergütungen.

Vorstehende Vorschriften finden auf solche eigenen Pferde von Militärpersonen, die zusammen mit Pferden der Miltärverwaltung ausserhalb von Truppenstallungen auf Grund des Naturalleistungsgesetzes untergebracht sind, mit folgenden Maßgaben Anwendung. Der zuständige Militärveterinär wird vom Kommandeur des in Betracht kommenden berittenen Truppenteils bestimmt. Zu allen tierärztlichen Amtsverrichtungen sind in diesen Fällen außer den Militärveterinären auch die zuständigen beamteten Ziviltierärzte nach den hierüber bestehenden allgemeinen Vorschriften zuzuziehen. Die Vereinbarung des Zeitpunktes für die gemeinsam auszuführenden Amtsverrichtungen hat im unmittelbaren Benehmen zwischen den beteiligten Militär- und Zivilveterinären zu erfolgen.

Besteht die gemeinsame Amtsverrichtung in der Obduktion eines gefallenen oder getöteten Pferdes und wird bei der Obduktion übereinstimmend oder auch nur von einem der beteiligten Tierärzte Rotz oder Milzbrand oder der Verdacht einer dieser Seuchen als vorliegend angenommen, so ist eine Prüfung des Obduktionsergebnisses durch das pathologisch-anatomische Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin herbeizuführen. Ob hierbei bei Rotz die Einsendung von Kadaverteilen zu erfolgen hat, bleibt weiterer Bestimmung vorbehalten.

Bei Milzbrand sind sogleich nach der Zerlegung des Pferdes je zwei Objektträger mit Blut dünn und mit Milzpulpe dick zu bestreichen. Das Blut ist aus einer Drossel- oder Ohrvene und die Milzpulpe aus der Mitte der Milz zu entnehmen. Blut und Milzpulpa sind auf der Oberfläche des Objektträgers so auszustreichen, dass etwa zwei Drittel der Oberfläche bedeckt sind. Die ausgestrichene Masse wird an Ort und Stelle bei Luft- oder Zimmertemperatur unter Ausschluß der unmittelbaren Wirkung der Sonnenstrahlen getrocknet.

Jeder Objektträger ist alsdann äußerlich zu bezeichnen und in Pergamentpapier einzuwickeln. Schließlich sind alle Objektträger mittels Watte in einem flachen Holzkistchen so zu verpacken, dass sie unbeweglich liegen. Die Holzkäst-

chen sind mit deutlich geschriebener Adresse und als „dringendes Paket" der Post zur Beförderung an das genannte Institut aufzugeben.

In beiden Fällen ist dem Institut Abschrift des gemeinsam aufgenommenen Obduktionsprotokolls zu übersenden. Das Institut wird die beteiligten Tierärzte von dem Prüfungsergebnis benachrichtigen. Dies Ergebnis ist bei der endgültigen Begutachtung des Falles zu berücksichtigen.

In allen Fällen, in denen die bei den gemeinsamen Amtsverrichtungen beteiligten Tierärzte über die Begutachtung des Krankheitszustandes und über die zu ergreifenden Schutzmaßregeln einig sind, haben die Polizeibehörden ihren weiteren Entschliessungen das übereinstimmende Gutachten zugrunde zu legen.

Bei Meinungsverschiedenheiten ist unbeschadet der bestehenden besonderen Vorschriften für die Feststellung von Seuchen zum Zwecke der Erlangung von Entschädigungen aus öffentlichen Mitteln (vergl. § 21 des Ausführungsgesetzes zum Viehseuchengesetze vom 12. März 1881, Art. I Nr. 4 der Milzbrandentschädigungsgesetze vom 29. Juni 1890 und 22. April 1892, sowie die dazu erlassenen Milzbrandentschädigungsreglements) ein Obergutachten des zuständigen Departementstierarztes und des zuständigen Korpsstabsveterinärs einzuholen und, sofern es übereinstimmend lautet, darnach zu verfahren. Bleiben auch zwischen diesen Sachverständigen Meinungsverschiedenheiten bestehen, so ist schleunigst über den Sachverhalt an mich zu berichten.

Bis zur endgültigen Entscheidung sind nötigenfalls die für den Fall eines Seuchenverdachts zugelassenen und zur Verhütung der Seuchenverbreitung erforderlich erscheinenden Maßnahmen vorläufig zu treffen.

I. V.: v. Conrad.

Allgemeine Verfügung Nr. 21/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Malleinbehandlung rotzverdächtiger Pferde.

(Gesch.-Nr. I. A. III. e. 2655. Ang. II. 21. Mai 1900.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten
und den Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

Gelegentlich einiger Spezialfälle hat sich ergeben, dass mit Mallein behandelte Pferde durch Aufweisung eines hohen Agglutinationswertes und gewisser das Komplement ablenkender Substanzen rotzverdächtig erschienen, obwohl sie rotzfrei waren. Um die Sicherheit des Ergebnisses der Blutuntersuchung rotzverdächtiger Pferde nicht zu beeinträchtigen, wird deshalb dafür zu sorgen sein, dass diese vor den völligen Abschluß der Blutuntersuchung nicht mit Mallein behandelt werden. Ich ersuche Eure Hochgeboren (Hochwohlgeboren) ergebenst, die beamteten Tierärzte Ihres Bezirks mit entsprechender Anweisung zu versehen.

I. A.: Küster.

Referate und Kritiken.

Spezielle Operationslehre des Pferdes für Tierärzte und Studierende. Von Prof. **Dr. John Vennerholm,** Direktor der Tierärztlichen Hochschule in Stockholm. Mit 4 farbigen Tafeln und 168 Abbildungen im Text. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke. Preis geb. 17,40 M.

Wenn ein Chirurge wie Vennerholm über eine 20-jährige operative Tätigkeit verfügt und in dieser Zeit als Leiter einer mit Operationsmaterial sehr reichlich versehenen chirurgischen Hochschulklinik reiche Erfahrungen gesammelt hat, so ist es gewiss dringend wünschenswert, dass er dieselben der Allgemeinheit zugänglich macht. Vennerholm hat seine erste Ausbildung als Veterinärchirurge an deutschen Tierarzneischulen erhalten und ist auch späterhin beständig mit den deutschen Schulen in Verbindung geblieben. Dies war für ihn der Grund, seine Operationslehre, die eine erweiterte Ausgabe seiner im Jahre 1901 in schwedischer Sprache erschienenen „Grunddragen af Hästens Operativa Speciella Kirurgi" bildet, auch in deutscher Sprache herauszugeben.

Von den sonstigen Lehrbüchern der Operationslehre der deutschen tierärztlichen Literatur weicht das vorliegende Werk insofern ab, als es eine „spezielle" Operationslehre darstellt. Der Gesamtstoff ist nach den Körpergegenden gruppiert, indem nach einander die Operationen am Kopf, die an der Uebergangsgegend zwischen Kopf und Hals und am Hals, hiernach die am Uebergang zwischen Hals und Rumpf sowie am Rumpf und endlich die an den Extremitäten beschrieben werden. Die wichtigeren Operationen sind natürlich besonders genau abgehandelt. Hier wird zunächst eine Definition der Erkrankung und eine Besprechung sowohl des Wesens und der Entstehungsart, als auch der Aetiologie, der Symptome, der Diagnose und der Prognose derselben gegeben. Außerdem verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß fast überall anatomische Erinnerungen eingeschaltet sind, welche auch dem weniger geübten Operateur das Verständnis ausserordentlich erleichtern und eine schnelle Orientierung ermöglichen.

Den breitesten Raum jedes Kapitels nimmt selbstverständlich die Behandlung bzw. die Operation des Krankheitszustandes ein. Hier zeigt sich so recht, welche reichen Erfahrungen und Beobachtungen dem Verfasser zur Seite stehen. Derselbe hat sowohl die bekannten älteren, als auch die in neuerer Zeit von anderen Autoren eingeführten Operationen erprobt und einen Teil derselben modifiziert; bei vielen Operationen ist er aber seine eigenen Wege gegangen. Unter Beobachtung strenger Objektivität werden die einzelnen Methoden kritisch besprochen und die mit den-

selben erzielten Erfolge gewissenhaft referiert. In gleicher Weise finden auch die Ansichten und Erfahrungen der anderen Autoren gerechte Würdigung.

Der 712 Seiten umfassende Text ist mit 11 Abbildungen auf 4 Tafeln und 168 sehr instruktiven Figuren ausgestattet, in welchen pathologische Prozesse, topographisch-anatomische Uebersichtsbilder und Instrumente wiedergegeben sind.

Vennerholms Operationslehre ist die Frucht jahrelanger, ernstester wissenschaftlicher Arbeit. Das lässt sich an allen Abschnitten des Werkes erkennen und leuchtet besonders in den Kapiteln: Geschirrdruckschäden, Nabelbruch, Kryptorchidenkastration, Ovariotomie, Neurektomie, Spat u. a. hervor. Sowohl der angehende als auch der erfahrene Tierarzt können deshalb aus dem Werke reiche Belehrung und Anregung schöpfen.

Was die Wissenschaft und die Technik auf dem Gebiete der tierärztlichen Operationslehre geleistet haben, ist in klarer und verständlicher Weise in dem vorliegenden Werke zur Darstellung gebracht. Ich bin deshalb sicher, daß Vennerholms spezielle Operationslehre unter den einschlägigen Werken der tierärztlichen Literatur in Zukunft mit den ersten Platz einnehmen wird. Eberlein.

Tierärztliche Operationslehre. Von **H. Frick,** Professor der Chirurgie und Operationslehre und Leiter der chirurgischen Klinik an der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover. Mit 214 Abbildungen. Berlin, Verlag von Richard Schoetz. Preis geb. 15 M.

Wenn auch die Veterinärchirurgie über mehrere, zum Teil sehr bewährte und ausgezeichnete Lehrbücher der Operationslehre verfügt, so ist es doch mit Freude zu begrüßen, daß der Verfasser seine in 25-jähriger operativer Tätigkeit gewonnenen reichen Erfahrungen in dem vorliegenden Werke niedergelegt hat. In demselben hat er sich die Aufgabe gestellt, nicht eine erschöpfende Schilderung aller bisher geübten tierärztlichen Operationen zu geben, sondern vielmehr den augenblicklichen Stand der tierärztlichen Operationslehre klar zu stellen, und sein Bestreben darauf gerichtet, die für den praktischen Gebrauch handlichste, einfachste und zuverlässigste Methode allein zu beschreiben oder wenigstens besonders zu berücksichtigen.

Der Gesamtstoff zerfällt in einen allgemeinen und einen speziellen Teil. In dem ersteren werden in einer Einleitung die allgemeinen Angaben über den Umfang der tierärztlichen Operationslehre, Einteilung der Operationen, Anzeigen, Gegenanzeigen etc. gemacht und dann nach einander die Zwangs- und Bändigungsmittel, die Narkose, die Trennung der Gewebe, die Blutstillung, die Naht, das Haarseilziehen, die Injektion, die Blutentziehung, die Anwendung hoher Hitzegrade, die Eröffnung von Abszessen etc., die Entfernung von Fremdkörpern und von Neubildungen abgehandelt. Hiernach folgt im speziellen Teil die Besprechung der Operationen an den Kopfknochen, den Zähnen, den Weichteilen der Maulhöhle, den Speichelorganen, der Nase und Nasenhöhle, den Ohren, den Augen, dem Luftsack, dem Halse, der Brust, dem Bauche, dem Magen und Darm, den männlichen Geschlechtsteilen, den weiblichen Geschlechtsteilen, dem Schweife, den Gliedmaßen, sowie den Hufen und Klauen. Von jeder Operation werden nach einer bestimmten Disposition der Zweck, die Indikationen, die Kontraindikationen, die Aus-

führung, etwaige Komplikationen und endlich die Nachbehandlung beschrieben. Dabei beschränkt sich der Autor nicht einseitig auf das Pferd, sondern berücksichtigt ebenso ausreichend auch die vorkommenden chirurgischen Maßnahmen der Rinder, Hunde, Schweine etc.

Der Verfasser hat, wie er ausdrücklich hervorhebt, bei der Beschreibung der einzelnen Operationen in der Regel nur die seiner Auffassung nach für den praktischen Gebrauch einfachste und zuverlässigste Methode berücksichtigt. Es kann daher nicht Aufgabe dieses Referates sein, auf Einzelheiten der Operationsmethoden einzugehen. Mit Recht vertritt bezüglich derselben jeder Lehrer seine auf wissenschaftlicher Beobachtung und praktischer Erfahrung beruhenden Ansichten. Das aber muß unumwunden anerkannt werden, daß ein chirurgisch geschulter Tierarzt die vom Verfasser dargestellten Operationen nach dessen Beschreibung auch in der Praxis ausführen kann.

Um den Umfang des Werkes nicht „unnötig" zu vermehren, hat der Verfasser von der Beifügung von Literaturangaben und der Vorausstellung orientierender, anatomischer Notizen in den einzelnen Kapiteln, sowie von der Abbildung von Instrumenten Abstand genommen. Ueber die Richtigkeit dieser Auffassung kann man verschiedener Meinung sein. Jedenfalls kann hierbei das sonst sehr lobenswerte Prinzip der Beschränkung nicht allein entscheidend sein. Nach meiner Ueberzeugung sind für ein wissenschaftliches Werk, wie das vorliegende, zuverlässige und vollständige Literaturangaben mindestens höchst wünschenswert. Orientierende, anatomische Notizen haben sowohl für den Praktiker, als namentlich für den Studierenden einen sehr großen Wert und tragen zum Verständnis der Operationen wesentlich bei. Dieselben lassen sich sehr wohl kurz halten, ohne unzureichend zu werden. Am leichtesten sind vielleicht die Abbildungen der Instrumente zu entbehren. Wenn man aber bedenkt, dass der angezogene Hauptnersche Katalog bei den heute so zahlreichen Neuheiten auf dem Gebiete der Instrumentenfabrikation auch viele überflüssige und unpraktische Instrumente enthält, so kann man auch der Wiedergabe von Instrumenten in einer Operationslehre den Wert nicht absprechen.

Die Darstellung ist ausgezeichnet, bestimmt und treffend. Der Text wird durch eine große Zahl (214) größtenteils recht gut gelungener, klarer Abbildungen ergänzt. Von denselben würden allerdings die Figuren 100, 103, 105, 106, 107 und einzelne andere in einer späteren Auflage mit Vorteil verbessert. Die buchhändlerische Ausstattung ist sehr gut.

Dem Verfasser gebührt volle Anerkennung. Sein Werk ist sowohl dem Studierenden wie auch dem erfahrenen Tierarzte nur bestens zum Studium zu empfehlen. Eberlein.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den tierärztlichen Hochschulen und anderen Unterrichtsanstalten.

Dr. Arnold, Karl, Professor der Chemie an der Tierärztl. Hochschule in Hannover, zum ordentl. Mitglied der Kaiserlich Leopoldinisch-Karolinischen Deutschen Akademie für Naturforscher in Halle a. S. — Aßmann, Rudolf, Tierarzt in Dresden, zum wiss. Hilfsarb. am Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Assmann, Walter, Tierarzt in Dresden, zum wiss. Hilfsarb. am Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Dr. Baum, Hermann, Medizinalrat, Professor an der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum Obermedizinalrat. — Dr. Diesselhorst, Rudolf, a. o. Professor an der Univ. in Halle a. S., zum ordentl. Professor. — Dr. Ellenberger, Geh. Medizinalrat, Professor, zum Geh. Rat und wiederum auf 3 Jahre zum Rektor der Tierärztl. Hochschule in Dresden ernannt. — Gressel, Max, 3. Assist. am tierphys. Inst. der Landw. Akademie in Bonn, zum 1. Assist. daselbst. — Haiduk, Theodor, Tierarzt aus Körnitz, zum 2. Assist. an der med. Vet.-Klinik der Univ. in Gießen. — Huber, Friedrich, Tierarzt aus München, zum Assist. an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Dr. Joseph, Karl, Polizeitierarzt in Hamburg, zum Assist. am Hygien. Inst. der Univ. in Marburg. — Dr. Kraemer, Professor, Geschäftsführer der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde in Berlin und Hilfsdozent der Tierärztl. Hochschule daselbst, zum ordentl. Professor für Tierzucht an der Landw. Hochschule in Hohenheim (Württ.). — Dr. Mießner, Hermann, Vorsteher der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Inst. in Bromberg, zum Professor daselbst. — Dr. Müller, Otto, Vorstand des bakteriol. Inst. der Landw.-Kammer in Königsberg i. Pr., zum a. o. Professor für Tiermedizin an der Univ. daselbst. — Paulus, Wilhelm, Tierarzt aus Pfarrkirchen, zum 2. Assist. an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München. — Röder, Oskar, Medizinalrat, Professor an der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum Obermedizinalrat. — Roßkopf, Jakob, Tierarzt aus Sauerschwabenheim, zum 1. Assist. an der med. Vet.-Klinik der Univ. in Gießen. — Dr. Schütz, Geh. Regierungsrat, Professor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Ehrenmitglied der Kaiserlich Russischen Tierärztl. Hochschule in Charkow. — Dr. Spiecker, Arthur, Tierarzt aus Barmen, zum Assist. am anatom. Inst. der Univ. Bonn.

2. In der Reichs- und Staatsverwaltung.

Bauer, Martin, Distriktstierarzt in Dettelbach, zum Königl. Bezirkstierarzt in Grafenau (Niederbaiern). — Bestle, Oskar, Bezirkstierarzt in Sonthofen, als solcher

nach Neuburg a. D. (Schwaben). — Dr. Böhm, Josef, Sanitätstierarzt in Nürnberg, zum Vorstand der Königl. Hufbeschlagschule daselbst. — Dr. Denzler, Berthold, Tierarzt in Ulm a. Donau, zum Oberamtstierarzt daselbst. — Dierick, Ernst, Tierarzt in Neuerburg (Kreis Bitburg), zum Kreistierarzt daselbst. — Dobrick, Arthur, Grenztierarzt-Assist. in Eydtkuhnen, zum komm. Kreistierarzt in Witkowo (Posen). — Feldhofen, Karl, Bezirkstierarzt in Neckargemünd, als solcher nach Neustadt (Baden). — Dr. Foth, Ernst, Tierarzt in Friedenau, zum Grenztierarzt-Assist. in Eydtkuhnen. — Dr. Fries, Wilhelm, ständiger Hilfsarb. des Bezirkstierarztes in Lahr (Baden), zum badischen Grenztierarzt in Basel (Schweiz). — Gebhard, Albert, Königl. Bezirkstierarzt in Grafenau, als solcher nach Haßfurt (Unterfranken). — Göpfert, Johann, Distriktstierarzt in Eltmann, zum Königl. Bezirkstierarzt in Pirmasenz (Pfalz). — Göttelmann, Eugen, Kantonaltierarzt in Erstein (Elsaß-Lothr.), zum komm. Kreistierarzt daselbst. — Dr. Hauger, Alois, Bezirkstierarzt in Neustadt (Baden), als solcher nach Neckargemünd (Baden). — Henneberg, Ernst, Bezirkstierarzt in Waltershausen (Gotha), zum Vet.-Assessor. — Jacob, August Josef, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Marienwerder, als solcher nach Danzig. — Krempl, Wilhelm, städt. Bezirkstierarzt in Rosenheim (Oberbayern), zum Königl. Bezirkstierarzt in Garmisch. — Kuchtner, Obervet. a. D., Vorstand der Hufbeschlagschule in Landshut i. Bayern, nebenamtlich zum Wanderlehrer für Hufbeschlag. — Kugler, Viktor, Königl. Bezirkstierarzt in Kötzting (Niederbayern), als solcher nach Altötting (Oberbayern). — Dr. Kuhn, Gustav, Tierarzt in Marienwerder, zum komm. Kreistierarzt daselbst. — Luchhau, Paul, komm. Kreistierarzt in Rosenberg (Westpr.), zum Königl. Kreistierarzt daselbst. — Dr. Lungershausen, Hugo, Vet.-Assessor, Landestierarzt in Coburg, zum Hoftierarzt daselbst. — Preuße, Max, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Danzig, als solcher nach Koblenz. — Pröls, Heinrich, Regierungs- und Vet.-Rat. in Regensburg, unter Wahrung seines Titels und Ranges zum Landgestütstierarzt bei der Landgestütverwaltung in München. — Rasberger, Josef, Bezirkstierarzt in Garmisch, als solcher nach Rosenheim (Oberbayern). — Rucker, Ludwig, Distriktstierarzt in Höchstädt a. Donau, zum Königl. Bezirkstierarzt in Kötzting (Niederbayern). — Ruppert, Erich, komm. Kreistierarzt in Adelnau (Posen), zum Königl. Kreistierarzt daselbst. — Schwaimair, Anton, Königl. Bezirkstierarzt in Haßfurt, als solcher nach Landsberg a. Lech. — Seiderer, Johann, Tierarzt in Wasserburg a. Inn, zum int. städt. Bezirkstierarzt und Schlachthofverwalter in Rosenheim (Oberbayern). — Dr. Stang, Valentin, Kreistierarzt in Straßburg (Elsaß), zum Landesinspektor für Tierzucht daselbst. — Stautner, Hans, Bezirkstierarzt in Stadtamhof, zum Reg.- und Vet.-Rat bei der Königl. Regierung in Regensburg. — Trautmann, Oskar, Tierarzt in Hoyer (Schlesw.-Holst.), zum Reg.-Tierarzt in Daressalam (Ostafrika). — Witzel, Karl, Bezirkstierarzt in Scheinfeld (Mittelfr.), als solcher nach Sonthofen (Schwaben).

3. In der Gemeindeverwaltung, bei den Landwirtschaftskammern usw.

Adam, Ludwig, Tierarzt aus München, zum Distriktstierarzt in Stadtlauringen. — Dr. Auernheimer, Otto, Schlachthoftierarzt in Würzburg, zum Amtstierarzt daselbst. — Atzinger, Anton, Tierarzt aus Landau (Isar), zum Polizeitierarzt in Hamburg. — Balzer, Franz, Assist. an der Auslandsfleischbeschaustelle in Warnemünde, zum Schlachthofassistenztierarzt in Rostock. — Dr. Buchholz, Johannes, Tierarzt aus Lichterfelde, zum Schlachthofassistenztierarzt in Mühlhausen (Thür.). —

Dieter, Jakob, Stadttierarzt in Heilbronn, als solcher nach Ludwigsburg. — Dr. Dimpfl, Hans, Sanitätstierarzt in Nürnberg, zum städt. Bezirkstierarzt und Schlachthofdirektor daselbst. — Dr. Dunkel, Paul, Schlachthoftierarzt in Stendal, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Fleischer, Hugo, Tierarzt in Biberach, zum Distriktstierarzt in Rosenfeld (Württ.). — Fleischhauer, Theodor, Tierarzt in Krakow (Meckl.), zum Polizeitierarzt in Bitterfeld. — Grottenmüller, Theodor, Distriktstierarzt in Stadtlauringen, als solcher nach Eltmann (Unterfr.). — Dr. Hänel, Walter, Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum Schlachthoftierarzt daselbst. — Herhudt, Karl, Tierarzt in Bladiau, zum städt. Tierarzt in Johannisburg (Ostpr.). — Dr. Janssen, Wilhelm, Tierarzt in Krotoschin, zum Schlachthoftierarzt in Kobylin (Posen). — Dr. Jonske, Waldemar, städt. Tierarzt in Königsberg i. Pr., zum Tierarzt bei der Ostpr.-Holländ. Herdbuchgesellschaft daselbst. — Dr. Junack, Obervet. a. D. in Berlin, zum Schlachthofassistenztierarzt in Cottbus. — Dr. Jungklaus, Walter, städt. Tierarzt in Plauen i. V., zum Schlachthoftierarzt in Sprottau (Schles.). — Klaeber, Otto, Tierarzt in Derne, zum Schlachthofdirektor in Eisenach. — Kösler, Josef, Vet.-Rat., städt. Direktionstierarzt in Stuttgart, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Dr. Koch, Franz, Tierarzt in Apolda, zum 2. städt. Tierarzt in Plauen i. V. — Dr. Kramer, Georg, Tierarzt aus Hannover, zum städt. Tierarzt in Braunschweig. — Dr. Krebs, Alfons, Tierarzt aus Untergriesheim, zum Stadttierarzt in Bönnigheim (Württ.). — Kreuzberg, Josef, Schlachthoftierarzt in Cottbus, zum Polizeitierarzt in Hamburg. — Larisch, Paul, Tierarzt in Ottmachau, zum Schlachthofverwalter daselbst. — Dr. Lewek, Gustav, Tierarzt aus Oels, zum Schlachthofassistenztierarzt in Liegnitz. — Mayr, Ludwig, Distriktstierarzt in Rosenfeld (Württ.), als solcher nach Welden (Schwaben). — Dr. Meyer, Friedrich, Schlachthofdirektor in Stendal, als solcher nach Mülheim (Ruhr). — Peitzschke, Karl, Tierarzt aus Leipzig-Lindenau, zum Schlachthofassistenztierarzt in Gera (Reuß). — Dr. Peters, Hellmut, Kreisvet.-Arzt in Mainz, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Pschorr, Wilhelm, Tierarzt in Tegernsee, zum Grenz- und Distriktstierarzt daselbst. — Reetz, Gerhard, Tierarzt in Stettin, zum Schlachthofdirektor in Cöthen (Anh.). — Reimer, Franz, Polizeitierarzt in Altona (Elbe), zum Direktor des Fleischbeschauamts daselbst. — Sandner, Josef, Tierarzt in Osterhafen (Niederbayern), zum Distriktstierarzt daselbst. — Schad, Eduard, Distriktstierarzt in Riedenburg (Oberpfalz), als solcher nach Höchstädt (Schwaben). — Scheibner, Otto, Obervet. a. D. in Potsdam, zum Direktor der Zentrallehrschmiede der Landwirtschaftskammer in Hannover. — Schuster, August, Tierarzt in Püttlingen, zum Schlachthofassistenztierarzt in Elberfeld. — Seiderer, Georg, int. städt. Bezirkstierarzt und Schlachthofverwalter in Rosenheim, definitiv angestellt. — Siebke, Karl, 2. Schlachthoftierarzt in Bremen, zum 1. Schlachthoftierarzt. — Spörl, Richard, bezirkstierärztl. Assist. in Breisach (Baden), zum Distriktstierarzt in Kisslegg (Württ.). — Steinke, Paul, Tierarzt in Emmerich, zum Schlachthofassistenztierarzt in Mülheim (Ruhr). — Thomas, Martin, Tierarzt aus Kandel, zum Schlachthoftierarzt in Mannheim. — Töpfer, Alfred, kreistierärztl. Assist. in Jauer, zum Schlachthoftierarzt in Weißenfels (Thür.). — Viehweger, Karl, Schlachthoftierarzt in Kreuzburg (Oberschl.), zum Schlachthofdirektor daselbst. — Vogg, Engelbert, Bezirkstierarzt in Erlangen, zum Schlachthofdirektor daselbst.

Orden und Ehrenzeichen.

Es erhielten:

Den Preußischen Kronenorden 2. Klasse: Dr. Munk, Geh. Reg.-Rat, ehem. Professor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin.

Den Preußischen Roten Adlerorden 4. Klasse: Feuerhack, August, Oberstabsvet. a. D. in Waldsieversdorf (Kreis Lebus); Kleinpaul, Franz, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Johannisburg (Ostpr.); Schmidt, Josef, Oberstabsvet. im Ulanen-Regt. Nr. 3 in Fürstenwalde; Trogisch, Heinrich, städt. Tierarzt in Berlin.

Den Preußischen Kronenorden 4. Klasse: Scheibner, Otto, Obervet. a. D., Direktor der Zentrallehrschmiede der Landwirtschaftskammer in Hannover; Stelkens, Wilhelm, Tierarzt in Straelen (Kreis Geldern).

Die Landwehr-Dienstauszeichnung 1. Klasse: Pfleger, Arthur, Kreistierarzt in Opladen (Landkreis Solingen).

Den Baierischen Verdienstorden vom heiligen Michael 4. Klasse: Thomas, Philipp, Bezirkstierarzt a. D. in Ludwigshafen a. Rhein.

Das Ritterkreuz 1. Klasse des Sächsischen Albrechtsordens: Fambach, Reinhold, Vet.-Rat, Bezirkstierarzt in Glauchau; Kunze, Oskar, Vet.-Rat, Bezirkstierarzt in Chemnitz; Pröger, Karl, Vet.-Rat, Bezirkstierarzt in Auerbach; Röbert, Bruno, Vet.-Rat, Bezirkstierarzt in Annaberg (Sachsen).

Das Ritterkreuz 2. Klasse des Sächsischen Albrechtsordens: Kiessig, Friedrich, Tierarzt in Rochlitz; Knorr, Ferdinand, Tierarzt in Taucha.

Das Sächsische Albrechtskreuz: Tamm, Gottlieb, Tierarzt in Eibenstock (Sachsen).

Das Ritterkreuz 2. Klasse des Württembergischen Friedrichsordens: Ehrmann, Jakob, Oberamtstierarzt in Schorndorf (Württ.).

Den Braunschweigischen Orden Heinrichs des Löwen 4. Klasse: Dr. Pötting, Bernhard, Stabsvet. a. D. in Braunschweig; Simon, Paul, Obervet. im Husaren-Regt. Nr. 17 in Braunschweig.

Sonstige Auszeichnungen.

Es erhielten den Titel Veterinärrat:

Bucher, Hermann, Bezirkstierarzt in Löbau (Sachsen); Hartenstein, Wilhelm, Bezirkstierarzt in Döbeln; Röber, Otto, Gestüts-Oberroßarzt im Königl. Landstallamt in Moritzburg (Sachsen); Walther, Wilhelm, Hofroßarzt in Weimar.

Walther, Karl, Korpsstabsvet. des 19. Armeekorps in Leipzig, erhielt den Rang in Klasse 4, Gruppe 14 der Hofrangordnung; Reck, August, Korpsstabsvet. beim Generalkommando des 18. Armeekorps in Frankfurt a. M., erhielt den persönlichen Rang als Rat 4. Klasse.

Es wurden gewählt und bestätigt:

Kempa, Johann, Oberstabsvet. a. D. in Gleiwitz, zum Stadtrat daselbst; Löhr, Fritz, Tierarzt in Königslutter, zum Stadtverordnetenvorsteher daselbst.

Promotionen.

Die Dr.-Würde erlangten als Dr. phil.:

Von der philosophischen Fakultät der Universität in Erlangen: Dr. med. vet. Fluhrer, Hermann, Distriktstierarzt in Gräfenberg (Oberfranken).

Von der philosophischen Fakultät der Universität in Jena: Brohl. Engelbert. Tierarzt in Jena.

Von der philosophischen Fakultät der Universität in Königsberg: Dietz, Eugen, Tierarzt in Frankfurt a. M.

Von der philosophischen Fakultät der Universität in Leipzig: Born, Ernst Tierarzt in Tegel; Coppel, Julius, Tierarzt in Mörs (Rheinl.).

Die Dr.-Würde erlangten als Dr. med. vet.:

Von der vereinigten medizinischen Fakultät der Universität in Gießen: Baumüller, Eduard, Schlachthofinspektor in Barth (Pomm.): Biewald, Alfred, Tierarzt in Kreuzburg (Oberschl.); Block, Feodor, Tierarzt in Westercappeln (Kreis Tecklenburg); Buhmann, Heinrich, Tierarzt in Hannover; Dornis, Willibald. Untervet. im Feldart.-Regt. Nr. 20 in Posen; Eckert, Julius, Untervet. im Ulanen-Regt. Nr. 1 in Militsch (Schles.); Ehinger, Josef, Tierarzt in Neuulm (Schwaben); Feldhus, Friedrich, Tierarzt in Westerstede (Oldenb.); Fieweger, Rudolf, Tierarzt in Cöthen (Anh.); Fuchs, Hermann, Tierarzt in Würzburg; Fürstenau, Josef, Tierarzt in Ahaus (Westf.); Gehrig, Paul, Tierarzt in Gießen; Großnickel, Friedrich, Tierarzt in Hannover; Grüttner, Felix, Tierarzt in Hamburg; Gustine, Georg, Tierarzt in Berlin; Haiduk, Theodor, Assist. an der med. Vet.-Klinik der Univ. Gießen; Harms, Erich, Tierarzt in Güstrow; Holzapfel, Daniel, Tierarzt in Grünberg (Hessen); Horn, Gebhard, Tierarzt aus Haslach; Joop, Richard, Tierarzt in Berlin; Kallina, Paul, Tierarzt in Lichtenberg b. Berlin; Klein, Heinrich. Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Köster, August, Tierarzt in Cöln a. Rh.; Lange, Otto, Tierarzt in Hannover; Lehr, Adolf, Tierarzt in Lesse (Braunschw.); Lingenberg, Julius. Tierarzt in Berlin; Lüssem, Gustav. Tierarzt in Helbra (Mansf. Seekreis); Magnussen, Friedrich. Tierarzt in Augustenburg auf Alsen; Marquort, Johannes. Tierarzt in Hannover; Pommrich, Willibald, Tierarzt in Breslau; Roelcke, Paul, Untervet. im Husaren-Regt. Nr. 9 in Straßburg i. Els.; Sauter, Gottlieb. Tierarzt aus Sulzfeld (Baden); Schlenker, Christian, Stadttierarzt in Schwenningen (Württ.); Schmid, Gerhard, Tierarzt in Stuttgart; Schmidt, Wilhelm, Tierarzt in Gießen; Schreck, Hans, Tierarzt in Pfullendorf (Baden); Schüttler, Friedrich. Tierarzt in Welleringhausen (Fürstent. Waldeck); Schwartz, Georg, Tierarzt in Gießen; Seibert, Rudolf. Schlachthoftierarzt in Mainz; Stephan, Lothar. Tierarzt in Breslau; Stüben, Fritz, Tierarzt in Krempe; Tang, Richard. Tierarzt in Düsseldorf; Tapken, Johannes, Tierarzt in Varel (Oldenb.); Voß, Otto, Tierarzt aus Bendorf; Weber, Josef. Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart; Werk, Albert. Tierarzt in Pankow b. Berlin; Windrath, Heinrich. Tierarzt in Barmen; Wörner, Ludwig, 1. Assist. an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart; Wolfstein, Leo, Tierarzt in Bochum; Wurth, Albert, Tierarzt iu Buchen (Baden); Zisterer, Josef, Tierarzt in Grünstadt (Rheinphalz).

Von der durch Professoren der Tierärztl. Hochschule in Dresden verstärkten medizinischen Fakultät der Universität Leipzig: Begeng, Kurt. Tierarzt in Lossen (Sachsen); Blumenfeld, Hermann, Tierarzt in Salzkotten (Westf.); Bucher, Hermann, Vet.-Rat. Bezirkstierarzt in Löbau (Sachsen); Kohlstock, Albert, Tierarzt in Schöppenstedt (Braunschw.); Langkau, Robert. Tierarzt in Charlottenburg; Lewek, Gustav. Tierarzt in Dresden; Masur, Leo. Tierarzt in Ahrensböck (Fürstent. Lübeck); Mintzlaff, Max, Direktor des städt. Fleischbeschauamts in Annaberg;

Möckel, Julius, Tierarzt in Plauen (Vogtl.); Müller, Friedrich, Tierarzt in Worpswede (Hannover); Schubert, Friedrich, Tierarzt in Creuzburg (Werra); Schutzer, Erich, Tierarzt in Berlin; Wolf, Fritz, Tierarzt in Schweidnitz (Schles.); Zschocke, Alfred, Schlachthodirektor in Plauen (Vogtl.).

Von der veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Bern: Baehr, Josef, Tierarzt in Hilden (Rheinl.); Biber, Karl, Stadt- und Distriktstierarzt in Langenau (Württ.); Buchholz, Johannes, Tierarzt aus Lichterfelde; Conrad, Hermann, Tierarzt in Witten (Ruhr); Degenkolb, Heinrich, Tierarzt in Berlin; Dralle, Adolf, Kreistierarzt in Einbeck; Fischer, Johannes, Tierarzt in Bensberg (Rheinpr.); Frank, Bruno, Tierarzt in Steinach; Gebauer, Hans, Amtstierarzt in Deuben (Bez. Dresden); Gottschalk, Walter, Tierarzt in Gross-Leine (Brandbg.); Hempel, Alfred, städt. Tierarzt in Meißen; Hessler, Georg, Tierarzt der ostpreußisch-holländischen Herdbuchgesellschaft in Königsberg i. Pr.; Hock, Franz, Tierarzt in Bad Kissingen; Jochim, Wilhelm, Schlachthofdirektor in Wanne (Westf.); John, Friedrich, Tierarzt in Trebnitz (Schles.); Jonske, Waldemar, städt. Tierarzt in Königsberg i. Pr.; Kaiser, Georg, Kreistierarzt in St.-Goar (Rheinpr.); Kemner, August, Kreistierarzt in Wittlich (Rheinpr.); Klingner, Konrad, städt. Tierarzt für Berlin in Charlottenburg; Klute, Hermann, Polizeitierarzt in Berlin; Koch, Franz, Tierarzt in Apolda; Kopf, Hermann, Tierarzt in Jülich; Korten, Ulrich, Tierarzt in Börger; Lange, Hermann, Schlachthofdirektor in Neheim (Westf.); Lange, Paul, Tierarzt in Bunzlau; Lindemann, Fritz, Tierarzt in Petershagen (Kreis Lebus); Lucas, Hans, Tierarzt in Fulda (Hess.-Nassau); Lüssenhop, Karl, Assist. an der chirurg. Vet.-Klinik der Univ. Gießen; Lüders, Jürgen, Assist. an der ambulat. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Marcus, Hugo, Schlachthoftierarzt in Wiesbaden; Mehlhose, Reinhold, städt. Tierarzt in Berlin; Moldenhauer, Johannes, Obervet. im Feldart.-Regt. Nr. 27 in Wiesbaden; Neven, Otto, Obervet. an der Militärlehrschmiede in Frankfurt a. Main; Pietsch, Paul, Tierarzt in Oberneukirch (Sachsen); Pötting, Bernhard, Stabsvet. a. D. in Braunschweig; Rode, Richard, Tierarzt aus Gelsenkirchen; Rehberg, Johannes, Tierarzt aus Marienwerder (Westpr.); Schmidt, Wilhelm, Amtstierarzt in Derne (Landkr. Dortmund); Schöttler, Friedrich, Kreistierarzt in Oberndorf a. Oste; Schwarz, Nikolaus, Schlachthoftierarzt in Frankfurt a. Main; Schwerdt, Heinrich, Untervet. im Feldart.-Regt. Nr. 27 in Gonsenheim b. Mainz; Staamann, Paul, Tierarzt in Reinickendorf; Stedefeder, Karl, wiss. Hilfsarb. am Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Steinmüller, Gustav, Schlachthoftierarzt in Elberfeld; Sturm, August, Tierarzt in Frankfurt a. Main; Thies, Friedrich, Tierarzt in Bremervörde; Wiemann, Josef, Assist. am bakteriol. Inst. der Landwirtschaftskammer in Königsberg i. Pr.; Zeh, Oskar, Tierarzt in Unteraltertheim (Unterfranken).

Von der veterinär-medizinischen Fakultät der Universität in Zürich: Auernheimer, Otto, städt. Amtstierarzt in Würzburg; Brettschneider, Max, Stabsvet. im Husaren-Regt. Nr. 18 in Großenhain; Brückner, Kurt, Tierarzt in Schneeberg; König, Gustav, Tierarzt in Elbing.

Prüfungen.

Die Prüfung für den tierärztlichen Staatsdienst haben bestanden:

In Baden: Bossert, Otto, Tierarzt in Uehlingen; Hall, Hermann, Tierarzt in Pforzheim; Remmele, Otto, Schlachthoftierarzt in Mannheim; Dr. Winterer, Karl, Tierarzt in Langenbrücken (Baden).

In Preußen: Brandt, Heinrich, Schlachthoftierarzt in Hannover; Dr. Dobers, Richard, Sanitätstierarzt in Weißensee b. Berlin; Dr. Freitag, Fritz, Tierarzt in Forst (Lausitz); Gasse, Rudolf, Tierarzt in Berlin; Dr. Hobstetter, Karl, Obervet. im 2. Garde-Drag.-Regt., kommand. als Assist. zum Pathol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Koch, Oskar, Schlachthoftierarzt in Magdeburg; Lenz, Julius, Tierarzt in Plaue (Havel); Mench, Karl, Tierarzt in Trendelburg (Hess.-Nassau); Dr. Meyer, Louis, Schlachthoftierarzt in Neunkirchen (Bez. Trier); Prümm, Eberhard, Tierarzt in Niedermendig (Rheinpr.); Dr. Schern, Kurt, wiss. Hilfsarb. im Kaiserl. Gesundheitsamt in Berlin; Dr. Schirop, Harry, Schlachthoftierarzt in Landsberg a. Warthe; Schröder, Julius, Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Dr. Seibel, Ludwig, Repetitor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Dr. Stolpe, Bernhard, Polizeitierarzt in Hamburg; Tast, Albert, Tierarzt in Lette (Kreis Coesfeld); Dr. Volmer, Karl, Stadttierarzt in Oschersleben; Dr. Wiemann, Josef, Assist. am bakteriol. Inst. der Landwirtschaftskammer in Königsberg i. Pr.; Dr. Zweiger, Herbert, Polizeitierarzt in Hamburg.

In Sachsen: Hecker, Karl, Tierarzt in Leipzig; Dr. Heidrich, Kurt, städt. Tierarzt in Augustenburg (Sachsen); Dr. Kiessig, Walter, Assist. am bakteriol. Inst. der Landwirtschaftskammer in Kiel; Dr. Poppe, Kurt, wiss. Hilfsarb. im Kaiserl. Gesundheitsamt in Berlin; Dr. Schache, Julius, Assist. an der auswärt. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Schindler, Erasmus, Obervet. bei der Militärabt. der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Dr. Wetzstein, Gustav, wiss. Hilfsarb. des Landestierarztes in Dresden; Wobst, Alfred, Tierarzt in Dresden.

Das Examen als Tierzuchtinspektor hat bestanden: Dr. Schotte, August, Hof- und Landtierarzt in Gera (Reuß).

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Aberle, Adolf, von Salem nach Furtwangen (Baden); Dr. Albert, Kurt, von Bramstedt nach Chemnitz; Dr. Bartel, Friedrich, von Osterode (Ostpr.) nach Soldin; Bartel, Friedrich, von Schkölen (Prov. Sachsen) nach Plan (Meckl.); Beber, Max, von Ziebingen (Brandbg.) nach Frankfurt a. O.; Beck, Eugen, bezirkstierärztl. Assist. in Emmendingen, nach Leipzig; Dr. Becker, Gustav, kreistierärztl. Assist. in Tilsit, nach Freyburg (Unstrut); Bickele, Friedrich in Stuttgart, als Vertreter des Oberamtstierarztes in Gaildorf (Wütt.); Biermann, Richard, von Haselünne (Hann.) nach Hoyer (Schlesw.-Holst.); Dr. Bitterich, Adolf, von Eppingen nach Offenburg (Baden); Dr. Böhm, Paul, von Altlandsberg nach Lindow (Mark); Breitung, Erich, Reg.-Tierarzt a. D., von Rixdorf nach Schönwalde (Mark); Bronold, Rudolf, Obervet. im 6. Chev.-Regt. in Neumarkt, nach Bayreuth; Dr. Buschbaum, Heinrich, von Hambergen nach Hochfelden (Els.-Lothr.); Büttner, Ludwig, von Erfurt nach Eberswalde; Dr. Dietrich, Wilhelm, von Brötzingen nach Gütersloh (Westf.); Dr. Dietz, Eugen, von Königsberg i. Pr. nach Frankfurt a. M.; Ditthorn, Christian, von Ungelstetten nach Dinkelsbühl; von Drygalski, Bernhard, Kreistierarzt a. D., von Sybba nach Leipzig; Eckart, Albert, von Weissenburg (Bayern) nach Ingolstadt; Dr. Eichhacker, Friedrich, von Stuttgart nach Freiburg (Baden); Dr. Ehinger, Josef, von Gießen nach Neuulm und von da als bezirkstierärztl. Assist. nach Bad Kissingen; Eisele, Otto aus Weilheim, als bezirkstierärztl. Assist. nach Aichach (Oberbayern); Falk, Hans in Brakupönen, als Assist. am Serum-Institut nach

Landsberg a. W.; Ficker, Franz aus Traunstein, als Assist. des Tierzuchtinspektors nach Miesbach (Oberbayern); Fischer, Bruno, von Gröningen nach Niederndodeleben (Kreis Wolmirstedt); Fitting, Hermann, Obervet. a. D., von Rixdorf nach Prenzlau als Assist. an der Rotlauf-Impfanstalt daselbst; Fleischer, Hugo, Distriktstierarzt, von Kisslegg nach Biberach (Württ.); Fleischhauer, Theodor, Polizeitierarzt in Bitterfeld, nach Schlochau (Westpr.); Frank, Wilhelm, von Stuttgart nach Schwäb. Hall (Württ.); Franke, Hermann, Tierarzt in Saalfeld, als kreistierärztl. Assist. nach Ranis (Kreis Ziegenrück); Dr. Friemann, Ferdinand, von Bochum nach Waltrop (Westf.); Friesicke, Paul, von Spandau nach Nauen; Dr. Freitag, Fritz aus Hüttchen, nach Forst (Lausitz); Gänssbauer, Städt. Tierarzt in Lorch (Württ.), nach Weikersheim (Württ.); Grimm, Alfred, bezirkstierärztl. Assist. in Radolfszell, nach Waldkirch, von da nach Worblingen (Baden) und von da nach Emmendingen; Dr. Guthke, Ernst, von Bromberg nach Wilhelmsort (Posen); Dr. Hänel, Walter, von Dresden als Assist. nach Werdau (Sachsen); Haensgen, Franz, von Lehnin nach Wittenberge; Hall, Hermann, von Pforzheim nach Ludwigsburg (Württ.); Harms, Erich, von Güstrow nach Doberan; Heepe, Friedrich, von Uslar nach Strehla (Elbe); Herfurth, von Altleisnig nach Ortrand; Herold, Franz, von Hammelburg als bezirkstierärztl. Assist. nach Starnberg (Oberbayern); Dr. Hessler, Georg, von Königsberg i. Pr. nach Gerdauen (Ostpr.); Hildebrand, Johann, von Spieka nach Cuxhafen; Dr. Hissbach, Rudolf, von Weimar nach Lütschena (Sachsen); Hoffheinz, Konrad, Kreistierarzt, von Zabikowo nach Posen; Hollstein, Kurt, von Driesen nach Luckenwalde; Jäger, Otto, von Stettin nach Lorch (Württ.); Dr. Jaenecke, Johann, städt. Tierarzt in Dresden, nach Gohrisch (Sachsen); Janssen, August, von Vechta nach Ostercappeln (Hann.); Dr. Jauss, August, von Ulm nach Pforzheim; Jesse, Willy, von Eberswalde nach Tolkemit (Ostpr.); Kaske, Paul, von Ortelsburg nach Belgard (Pommern); Kaemmerer, Peter, 2. Schlachthoftierarzt in Hanau, nach Grossenlüder (Kr. Fulda); Keil, Max, von Aachen nach Bingen; Kern, Wilhelm, von Sobernheim (Rheinprov.) nach Oberingelheim (Großh. Hessen); Dr. Klee, Hermann, bezirkstierärztl. Assist. in Lörrach, nach Karlsruhe; Kleinschmidt, Gustav, Polizeitierarzt in Bitterfeld, nach Krakow (Meckl.); Knieling, Kurt, Tierarzt in Leubnitz, als bezirkstierärztl. Assist. nach Grossenhain; Knorz, Otto, Untervet. a. D., von Düsseldorf nach Erkrath (Rheinpr.); Kolrep, Otto, von Brandenburg nach Lehnin (Brandenburg); Dr. Kopf, Hermann, von Düsseldorf nach Jülich; Dr. Koch, Franz, von Dresden nach Apolda; Dr. Korten, Ulrich, von Burgwaldniel nach Börger; Dr. Kregenow, Kurt, von Oberndorf nach Berlin, von da nach Albersdorf und von da nach Tellingstedt (Schleswig-Holstein); Kraus, Josef, von Würzburg nach Benediktbeuern (Oberbayern); Kreiner, Friedrich, von Sulzbach als bezirkstierärztl. Assist. nach Waldkirch; Kühnert, Max, von Lauscha nach Pirna (Sachsen); Küster, Oskar, von Marienstein (Hannover) nach Bleicherode (Prov. Sachsen); Lach, Paul Josef, von Schneidemühl als kreistierärztl. Assist. nach Fischhausen; Dr. Laffert, Gustav, von Stargard (Pomm.) nach Schleswig; Lange, Paul, von Bunzlau als Assist. nach Jauer; Leeb, Franz, städt. Tierarzt in Wurzen, nach Köfering (Oberpfalz); Dr. Lehmann, Adalbert, von Oberingelheim nach Berlin; Dr. Lenze, Franz, von Geseke nach Mechernich (Rheinpr.); Dr. Lindemann, Fritz, von Petershagen nach Petersdorf (Fehmarn), von da zurück nach Petershagen

(Kreis Lebus) und von da nach Frankfurt a. O.; Lohse, Georg, von Lockwitz nach Schönfeld b. Dresden; Ludwig, Adolf, aus Aschach, als Vertreter nach Walldürrn (Baden); Malade, Alfred, von Spremberg nach Hannover und von da nach Oranienburr; Dr. Marquordt, Johannes, von Hannover nach Bockenem und von da nach Oebisfelde (Prov. Sachsen); Möhring, Max, Stabsvet. a. D. in Bojanowo. nach Bremen; Münchgesang, Oskar, von Halle (Saale) nach Hötensleben; Musolf, Paul, von Fischhausen nach Berlin; Dr. Nehls, Paul, aus Tilzow, als kreistierärztl. Assist. nach Lyck; Nordmeyer, Hugo, von Hannover nach Prettin (Kreis Torgau); Perl, Eduard, Obervet. a. D., von Crossen (Oder) nach Bordesholm b. Kiel; Dr. Pietsch, Paul, von Oberneukirch nach Triebes (Reuß), von da als Vertreter nach Hof (Bayern); Dr. Pommrich, Willibald, von Breslau nach Bentschen (Posen); Dr. Promnitz, Bruno, von Velten (Mark) nach Jena; Dr. Rehberg, Johannes, von Marienwerder als Assist. nach Gnoien (Meckl.); Reiche, Heinrich, Schlachthofassistenztierarzt in Zabrze, nach Halle (Saale); Renkert, Oskar, von Freiburg (Baden) als bezirkstierärztl. Assist. nach Mosbach (Baden); Rhodius, Oskar, von Kraischa nach Osterfeld b. Halle (Saale); Dr. Roothaar, Emil, von Rammelsbach nach Uehlingen (Baden); Rittelmann, Heinrich, Assist. in Freudenstadt, nach Freiburg (Baden); Dr. Rothe, Fritz, von Eisenach nach Themar; Rupp, Josef, von Stuttgart nach München-Gladbach (Rheinpr.); Sauter, Gottlieb, bezirkstierärztl. Assist. in Waldkirch, nach Gießen; Dr. Sauter, Gottlieb, von Gießen nach Sulzfeld und von da nach Heidelberg (Baden); Saxe, Eduard, von Hannover nach Freyenstein (Brandbg.); Schaumann, Emil, von Schlochau nach Tollmingkehmen (Ostpr.); Dr. Scheben, Leonhard, Reg.-Tierarzt für Deutsch-Südwest-Afrika, von Bad Nauheim nach Köln; Schnelle, Louis, von Minden (Westf.) nach Gülzow und von da nach Thedinghausen (Braunschw.); Dr. Schmidt, Rudolf, Assist. am Vet.-Inst. der Univ. in Leipzig, nach Oschatz (Sachsen); Dr. Schreck, Hans, von Gießen nach Pfullendorf (Baden); Schröder, Johannis von Großenlüder (Kreis Fulda) nach Lupow (Kreis Stolp); Schultes, Johann, von Sterbfritz nach Birstein (Hess.-Nass.); Schulz, Ernst, Schlachthoftierarzt in Königsberg i. Pr. nach Uderwangen (Ostpr.); Schuster, August, von München nach Püttlingen (Els.-Lothr.); Seitz, Gustav, Schlachthoftierarzt in Mannheim, nach Stuttgart; Sommer, Max, von Oebles nach Apolda; Dr. Stedtfeld, Heinrich, von Gütersloh nach Bramstedt (Holst.); Thielkow, Hugo, Polizeitierarzt in Hamburg, nach Neukalen (Meckl.); Ulmann, Hermann, von Neubreisach (Els.) nach Breisach (Baden); Vömel, Hartmann, von Schmiedeberg (Bez. Halle) nach Gröningen (Bez. Magdeburg); Voigt, Alfred, von Oberwartha nach Zwickau; Dr. Walther, Kurt, von Dresden als bezirkstierärztl. Assist. nach Nordhausen; Weichbrodt, Georg, von Gronau a. L. nach Herrnhut (Sachsen); Wetzel, Karl, von Stuttgart nach Hoffenheim (Baden); Wientzek, Franz, von Berlin nach St.-Annaberg (Kreis Leobschütz); Dr. Windisch, Hugo, von Görlitz nach Schmiedeberg (Bez. Halle); von Zerboni di Sposetti, Bernhard, von Breslau nach Striegau; Zierold, Rudolf, von Brunn nach Reichenbach (Vogtl.); Zinssmeister, Otto, von Mehlbach als Vertreter nach Stühlingen; Dr. Zniniewicz, Valerian, von Charlottenburg nach Sternberg (Meckl.).

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Auerbach, Albert, aus Cochstedt, in Stettin; Bauer, Johann, aus Laubend, in Bad Tölz; Becker, Julius, aus Harmuthsachsen in Hessisch-Lichtenau; Bergien, Walter, aus Thiergart, in Sterbfritz (Hessen-Nassau); Dr. Giffhorn, Adolf, aus Sickfeitzen, in Buchholz

(Landkreis Harburg); Dr. Grebe, Wilhelm, aus Helmscheid, in Brauweiler (Rheinpr.); Hörauf, Wilhelm, Obervet. a. D., in Bad Wildungen; Lamprecht, Bernhard, aus Judtchen, in Gröditz bei Großenhain; Dr. König, Gustav, aus Elbing, in Frauenburg (Ostpr.); Dr. Walter, August, in Gießen.

Approbationen.

In Berlin: Adolphi, Friedrich, aus Hülsdonk; Bordzio, Friedrich, aus Lehe; Busch, Arthur, aus Hannover; Dierich, Paul, aus Waldenburg; Drews, Max, aus Demmin; Eilenfeldt, Walter, aus Karlsmühle; Goertz, Hugo aus Braunsberg; Goetsch, Paul, aus Uchte; Frommer, Arthur, aus Wiesborienen; Heinze, Nestor, aus Bernstadt; Hintze, Hermann, aus Potsdam; Henke, Georg, aus Posen; Kendziorra, Karl, aus Rastenburg; Lifka, Felix, aus Pelphin; Maliszewski, Julian, aus Löbau; Meder, Ernst, aus Tangermünde; von Müller, Hermann, aus Thale; Müller, Otto, aus Berlin; Neumann, Richard, aus Neisse; Rehse, Albert, aus Mötzlich; Rieger, Arthur, aus Königsberg (Pr.); Schäfer, Wilhelm, aus Neuhof-Ragnit; Schwarz, Hans, aus Berlin; Thieke, Arthur, aus Berlin; Veltmann, Klemens, aus Rödder bei Dülmen; Viehmann, Ludwig, aus Herzfelde; Weber, Richard, aus Berlin; Wilhelmy, Kurt, aus Magdeburg.

In Hannover: Berg, Gustav, aus Kesselbüren; Bockstegers, Gerhard, aus Wachtendonk; Gebhard, Max, aus Glückstadt; Gohr, Reinhold, aus Kaldau; Grothaus, Johannes, aus Alfhausen; Hedfeld, Eugen, aus Wegerhof; Jaakola, Ilmari, aus Punkslaidun (Finland); Karsten, Fritz, aus Watenstedt; Laxen, Bernhard, aus Gimbte (Westf.); Lütje, Friedrich, aus Bremen; Marquordt, Johannes, aus Bockenem; Nyhuis, Johannes, aus Altendorf; Wind, Karl, aus Hannover.

In München: Atzinger, Anton, aus Landau (Isar); Bichlmaier, Johann Baptist, aus Kleidorf; Greim, Wilhelm, aus Hof; Hofmiller, Lothar, aus Lauingen; Kraus, Josef, aus Würzburg; Kriegbaum, Adolf, aus Ansbach; Lex, Max, aus Freising; Moser, Karl, aus Nördlingen; Netzer, Franz, aus München; Pfeiffer, Karl, aus München; Pronath, Josef, aus München; Rosswag, Fritz, aus Herbolzheim; Spigl, Anton, aus München; Stamm, Franz, aus Steinfeld; Wagenhäuser, Max, aus München; Weithaus, Matthäus aus Diessen; Werner, Hermann, aus Ludwigshafen (Rhein); Widmann, Alois, aus München; Zingle, Martin, aus Griesbach; Zöllner, Eduard, aus Nürnberg.

In Dresden: Brüning, Johann Karl Alexander, aus Heide; Busch, Johannes Fritz, aus Penig; Ekquist, Wilhelm Karl, aus Karjalohja (Finland); Franke, Karl Fritz Hermann, aus Saalfeld; Hülivirta, Eino, aus Knopio (Finland); Illing, Martin Paul, aus Oberlössnitz; Knieling, Kurt Max, aus Leubnitz; Krosz, Karl Heinrich, aus Horst; Kühnert, Friedrich Max, aus Lauscha; Röber, Otto Friedrich, aus Pegau; Schettler, Fritz Wilhelm, aus Buchholz (Sachsen); Schneider, Hugo Wilhelm Eduard, aus Dresden; Täuber, Karl Ferdinand Benno, aus Reinsberg bei Meissen; Voigt, Alfred Gustav Richard, aus Oberwartha; Zierold, Paul Rudolf, aus Bonn.

In Gießen: Böhler, Franz, aus Schönau; Bucher, Josef, aus Passau; Hartmann, Leonhard, aus Augsburg; Huck, Willy, aus Wiesbaden; Küster, Oskar, aus Marienstein; Libon, Georg, aus Hohenlohehütte; Ohly, Karl, aus Gießen; Reichert, Alfons, aus Hohenthengen; Weise, Kurt aus Grabsdorf.

Ausgeschiedene Beamte.

Bürchner, Hermann, Bezirkstierarzt in Landsberg a. Lech; Dr. Dimpfl, Hans, Schlachthofdirektor in Nürnberg, auf Ansuchen von der Stelle des Vorstandes der Königl. Hufbeschlagschule daselbst enthoben; Ehrmann, Jakob, Oberamtstierarzt in Schorndorf (Württ.); Goettelmann, Stefan, Kreistierarzt in Erstein (Elsaß-Lothr.); Krickendt, Fritz, Kreistierarzt in Darkehmen (Ostpr.); Thomas, Philipp, Bezirkstierarzt in Ludwigshafen; Walther, Friedrich, Stadttierarzt in Ludwigsburg (Württ.); Windisch, Johann, Bezirkstierarzt in Altötting; Wucher, Friedrich, Bezirkstierarzt in Neuburg a. D.; Zippelius, Georg, Königl. Kreistierarzt a. D., Vorstand der Königl. Hufbeschlaglehranstalt in Würzburg.

Todesfälle.

Bertelmann, Karl, Obervet. im 2. Chev.-Rgt. in Dillingen (Donau); Eberhardt, Rudolf, Obervet. im Train-Bataillon 19 in Leipzig; Ehrmann, Jacob, Oberamtstierarzt a. D. in Schorndorf (Württ.); Fechner, Wilhelm, städt. Tierarzt in Berlin; Dr. Flemming, G., Bezirkstierarzt a. D. in Lübz (Mecklbg.); Grimm, Fritz, Oberamtstierarzt in Waldsee (Württ.); Herzberg, Hermann, Tierarzt i. Posen; Hesse, Julius in Stotternheim (Sa.-Weim.); Hofherr, Otto, Kreistierarzt in Herzberg (Elster); Kolb, Gustav, Kreisvet.-Arzt a. D. in Dresden; Kolb, Wendelin, Bezirkstierarzt a. D. in Gunzenhausen (Mittelfr.); Koll, Philipp, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Coblenz; Knüppel, Klemens, Tierarzt in Borken (Westf.); Kuhr, Leopold, Oberstabsvet. a. D. in Minden; Kühn, Oskar, Obervet. im Feldart.-Rgt. 25 in Darmstadt; Link, Gustav, Tierarzt in Rottweil; Loef, Johannes, Obervet. a. D. in Stettin; Lüdtke, Karl, Garnison-Schlachthofdirektor in Metz; Menger, Karl, Tierarzt in Bingen; Messerschmidt, Michael, Schlachthofassistenztierarzt in Gera (Reuß); Mülfarth, Hermann, Schlachthofvorsteher in Jülich; Rademann, Rudolf, Stabsvet. im Rgt. Gardes du Corps in Potsdam; Reichle, Engelbert, Oberamtstierarzt a. D. in Ehingen (Baden); Ritzer, Karl, Bezirkstierarzt a. D. in Lichtenfels; Sage, Bruno, Kreistierarzt in Lauban; Schilling, Wilhelm, Tierarzt in Osterwiek (Harz); Schreckenbach, Gottlob, Marstallstabsvet. a. D. in Dresden; Schwarznecker, Franz, Professor, Korpsstabsvet. in Berlin; Schenk, Andreas, städt. Bezirkstierarzt und Schlachthofdirektor in Erlangen; Selle, Paul, Schlachthofdirektor in Greifenhagen (Pomm.); Westphal, Heinrich, Tierarzt in Bramstedt; Zeilinger, Michael, Regierungs- und Vet.-Rat, Landgestütstierarzt in München.

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.
Charakterverleihungen.

Der Rang der Räte IV. Klasse: Korpsstabsveterinär Reck, beim Generalkommando des XVIII. Armeekorps.

Der Charakter Oberstabsveterinär mit dem persönlichen Range der Räte V. Klasse: Stabsveterinär Dahlenburg, im Feldart.-Rgt. No. 74; Stabsveterinär a. D. Bergemann, vom Bezirkskommando Freiburg i. B.

Der Charakter Stabsveterinär: den Oberveterinären a. D.: Bierbach, vom Bezirkskommando Naumburg a. S.; Lück, vom Bezirkskommando Soest.

Beförderungen.

Zum Stabsveterinär: der Oberveterinär Herffurth, im Feldart.-Rgt. No. 34.

Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes: Obervet. der Landw. 1. Aufg. Berner, vom Bezirkskommando Bartenstein; Obervet. der Landw. 1. Aufg.

Sielaff und Obervet. der Garde-Res. Klute, beide vom Bezirkskommando III Berlin; Obervet. der Res. Vielhauer, vom Bezirkskommando II Hamburg; Obervet. der Landw. 2. Aufg. Schaible, vom Bezirkskommando Bruchsal; Obervet. der Landw. 1. Aufg. Heese, vom Bezirkskommando Neutomischel; Obervet. der Landw. 2. Aufg. Schuemacher, vom Bezirkskommando Freiburg.

Zum Oberveterinär: die Unterveterinäre: Klein, im Drag.-Rgt. No. 1; Pamperin, im Ulan.-Rgt. No. 4; Gronow, im Drag.-Rgt. No. 12; Witte, im Leib-Garde-Hus.-Rgt.

In etatsmäßige Oberveterinärstellen eingerückt: die überetatsmäßigen Oberveterinäre: Haase, im Feldart.-Rgt. No. 56; Wickel, im Feldart.-Rgt. No. 1; Beuge, im Ulan.-Rgt. No. 4.

Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: Untervet. der Reserve Teschauer, vom Bezirkskommando Hanau; Untervet. der Res. Sebbel, vom Bezirkskommando Coesfeld; Untervet. d. Res. Ledermann, vom Bezirkskommando III Berlin; Untervet. der Res. Goedecke, vom Bezirkskommando Hannover; Untervet. der Landw. 1. Aufg. Speer, vom Bezirkskommando II Breslau; Untervet. der Res. Sommer, vom Bezirkskommando Brandenburg a. H.; Untervet. d. Res. Schäffer, vom Bezirkskommando I Mühlhausen i. E.

Zum Unterveterinär: die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie: Heinze, im Feldart.-Rgt. No. 62; Ohmke, im 2. Garde-Drag.-Rgt.; Klempin, im 2. Garde-Feldart.-Rgt.; sämtlich unter gleichzeitiger Kommandierung auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede zu Berlin.

Zugang.

In der Armee wieder angestellt: Obervet. Günther, bisher im Ostasiat. Detachement, im Feldart.-Rgt. No. 74 (Standort Wittenberg); Obervet. Hellmuth, bisher zugeteilt dem Reichs-Marine-Amt, im 1. Garde-Drag.-Rgt.; Obervet. Münsterberg, bisher in der Schutztruppe für Südwestafrika, im Rgt. Königs-Jäg. z. Pf. No. 1; überetatsm. Obervet. Immendorff, bisher in d. Schutztruppe f. Südwestafr., im Feldart.-Rgt. No. 10.

Versetzungen.

Korpsstabsveterinär Herbst, beim Generalkommando des VII. Armeekorps, zum Generalkommando des Gardekorps; — die Oberveterinäre: Grökel, im Feldart.-Rgt. No. 74 (Standort Wittenberg), behufs Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte zum Feldart.-Rgt. No. 18; Liebig, im 2. Garde-Ulan.-Rgt., zum Feldart.-Rgt. No. 66 (Standort Neubreisach); Ochmann, im Feldart.-Rgt. No. 67, zum Feldart.-Rgt. No. 31; Scheferling, im Drag.-Rgt. No. 16, zum Feldart.-Rgt. No. 46 (Standort Celle); Grötz, im Train-Bat. No. 7, zum Hus.-Rgt. No. 7; Duill, im Feldart.-Rgt. No. 44, zum Train-Bat. No. 7; Süssenbach, im Rgt. Königs-Jäg. z. Pf. No. 1, zum Ulan.-Rgt. No. 2; Gaucke, im Feldart.-Rgt. No. 35, zum Jager-Rgt. z. Pf. No. 4; Zembsch, im Feldart.-Rgt. No. 71, zum Feldart.-Rgt. No. 35; letztere beiden mit Wirkung vom 1. 10. 1909; — die Unterveterinäre: Rühl, im Feldart.-Rgt. No. 62, zum Kür.-Rgt. No. 6; Giese, im 2. Garde-Feldart.-Rgt., zum Feldart.-Rgt. No. 76; Teipel, im Feldart.-Rgt. No. 76, zum Kür.-Rgt. No. 4; Wirtz, im Hus.-Rgt. No. 13, zum Feldart.-Rgt. No. 54, dieser mit Wirkung vom 1. 10. 1909; Drews, im Feldart.-Rgt. No. 54, zum Feldart.-Rgt. No. 44; Viehmann, im Feldart.-Rgt. No. 61, zum Hus.-Rgt. No. 13, letztere beiden mit Ablauf ihres Kommandos zur Militär-Lehrschmiede Berlin.

Kommandos.

Oberstabsveterinär Feldtmann, im Feldart.-Rgt. No. 18, behufs Wahrnehmung der Korpsstabsveterinärgeschäfte zum Generalkommando VII. Armeekorps; Stabsveterinär Dr. Rautenberg, im Feldart.-Rgt. No. 31, zur Wahrnehmung des Veterinärdienstes bei den Verkehrstruppen des Standortes Berlin, zum Telegraphen-Bat. No. 1; Oberveterinär Glaesmer, im Hus.-Rgt. No. 16, zum 1. Garde-Drag.-Rgt.; Kossmag, im Feldart.-Rgt. No. 66, als Hilfsassistent zur Militär-Lehrschm. Berlin; diese Kommandos sind Versetzungen gleich zu erachten. Oberveterinär Lührs, im 1. Garde-Feldart.-Rgt., unter Enthebung vom Kommando als Hilfsassistent zur Militär-Lehrschmiede Berlin, zum Institut für Infektionskrankheiten; die Oberveterinäre Hennig, im Feldart.-Rgt. No. 20 und Kämper, im Drag.-Rgt. No. 5, vom 5. 10. 1909 ab auf 6 Wochen behufs Ausbildung als Assistent zur Militär-Lehrschmiede Berlin; Oberveterinär Witte, im Kür.-Rgt. No. 6, zum Remontedepot Kattenau; Oberveterinär Kraenner, im Drag.-Rgt. No. 13, von dem Kommando zum Remontedepot Kattenau zurückgetreten; Unterveterinär Thieme, im 1. Garde-Drag.-Rgt., als Assistent zum Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin; Unterveterinär Wilhelmy, im Garde-Kür.-Rgt., kommandiert zur Lehrschmiede Berlin bis 21. 9. 1909, zum Feldart.-Rgt. No. 60.

Abgang.

Auf ihr Gesuch mit Pension in den Ruhestand versetzt: die Oberveterinäre: Glasomersky, im 3. Garde-Ulan.-Rgt.; Grüning, im Ulan.-Rgt. No. 2; Laabs, im 1. Garde-Drag.-Rgt.; — Oberveterinär Dr. Küthe, im Feldart.-Rgt No. 46, auf seinen Antrag ausgeschieden und zugleich als Oberveterinär des Beurlaubtenstandes wieder angestellt; — Oberveterinär Mrowka, im Drag.-Rgt. No. 21, aus seiner bisherigen Dienststelle ausgeschieden und dem Reichs-Marine-Amt überwiesen; Unterveterinär Witzky, im Kür.-Rgt. No. 4, zur Landw. 1. Aufg. entlassen. Auf ihr Gesuch den erbetenen Abschied bewilligt: dem Stabsveterinär der Landw. 1. Aufg. Pfanz-Sponagel, vom Bezirkskommando Donaueschingen; den Oberveterinären der Landw. 1. Aufg.: Bauer, vom Bezirkskommando Samter; Schneider, vom Bezirkskommando Schwerin; Altfeld, vom Bezirkskommando I Bochum; dem Oberveterinär der Landw. 2. Aufg. Haeder, vom Bezirkskommando Görlitz.

Auszeichnungen.

Verliehen: Roter Adler-Orden 4. Kl. Oberstabsveterinär Schmidt, im Ulan.-Rgt No. 3; Oberstabsveterinär a. D. Feuerhack, Wald-Sieversdorf; Kronen-Orden 4. Kl.: Oberveterinär a. D. Scheibner-Hannover; Rumänische Militär-Medaille Carol I.: Stabsveterinär Böhland, im Drag.-Rgt. No. 9.

Promotionen.

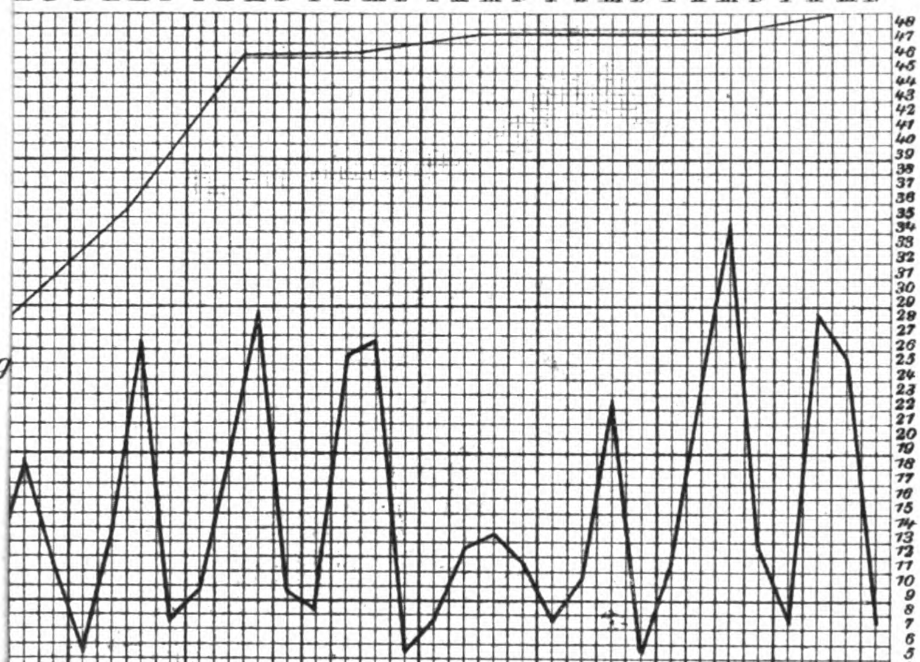
Die Dr.-Würde erlangten als Dr. med. vet. an der Universität Gießen: die Unterveterinäre: Eckert, im Ulan.-Rgt. No. 1; Dornis, im Feldart.-Rgt. No. 20.

Gestorben.

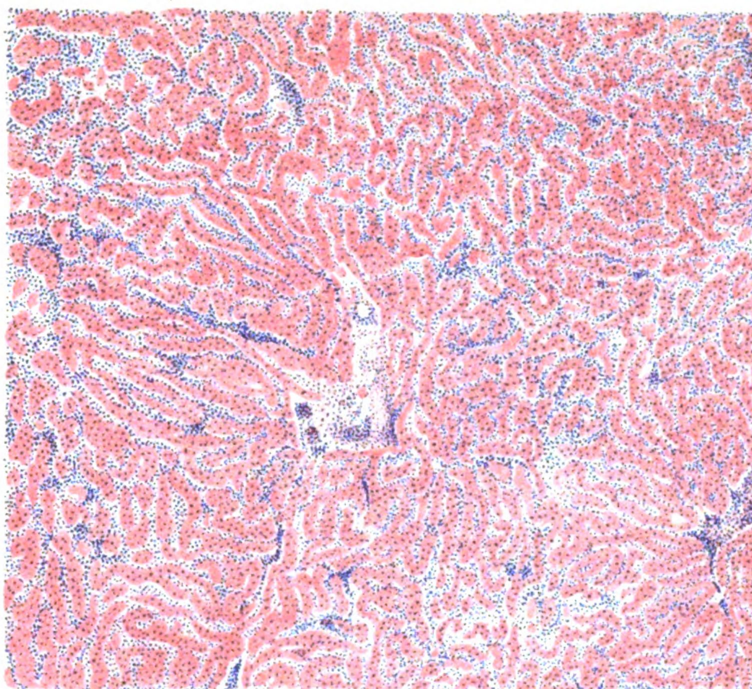
Korpsstabsveterinär Professor Schwarznecker, beim Generalkommando des Gardekorps; Oberveterinär Heuer, im Feldart.-Rgt. No. 53.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Taf. IV.



Abbild. I.



Abbild. II.



Mugler: Lebercirrhose des Pferdes

L. J. Thomas, lith. Inst. Berlin

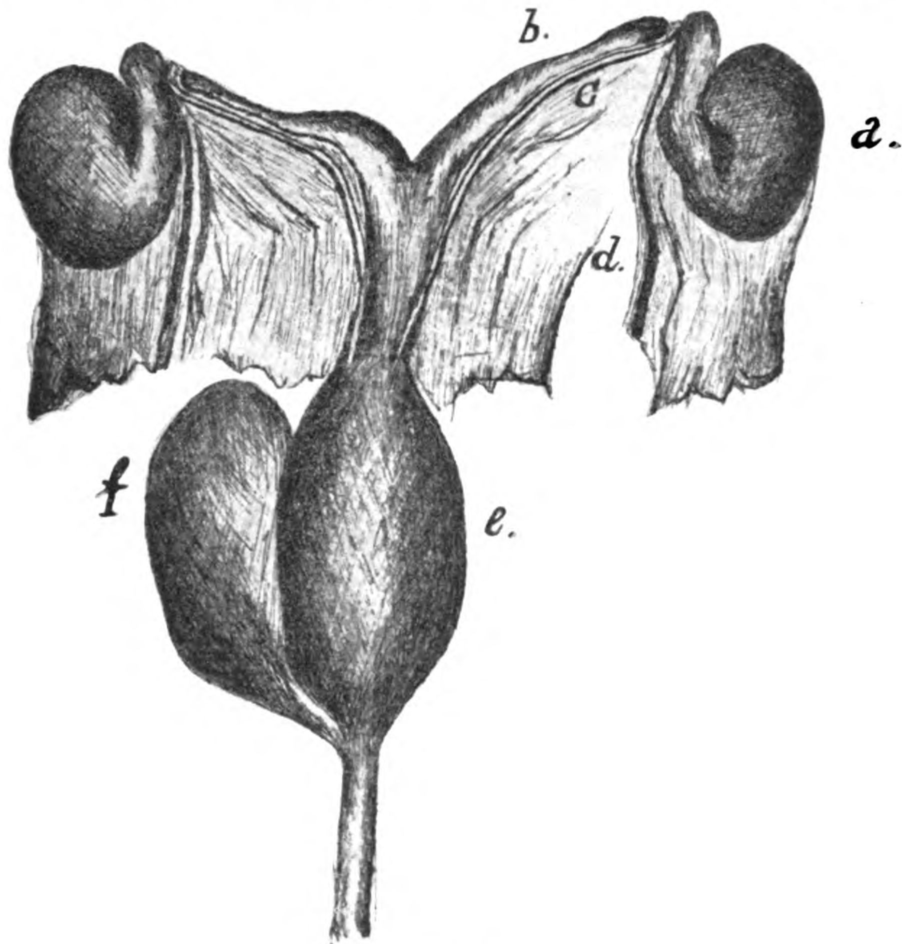


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Demmel, Ein Beitrag zur Zwitterbildung bei den Haussäugetieren.



Abb. 1.

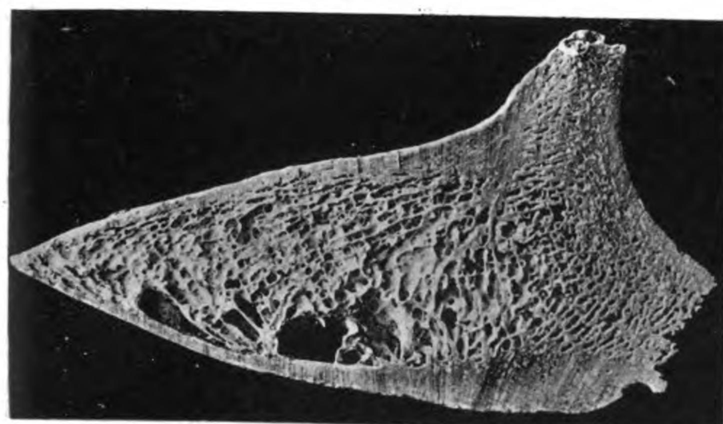


Abb. 2.

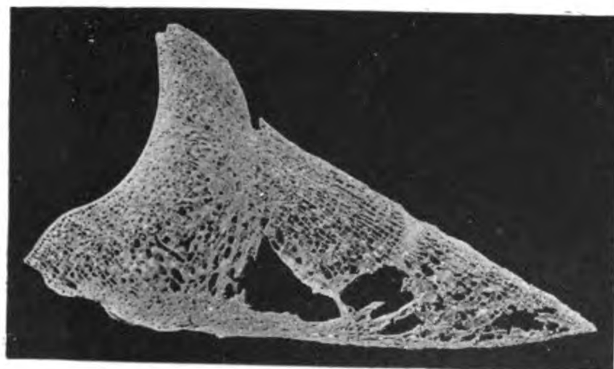


Abb. 3.



Abb. 4.

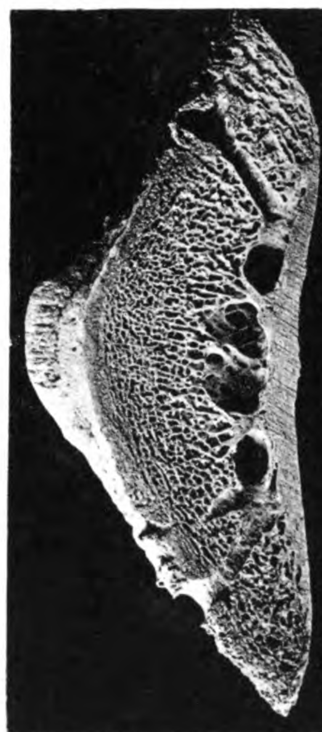


Abb. 6.



Abb. 5.

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

Knauer, Statik u. Mechanik des Hufbeins.



Abb. 7.

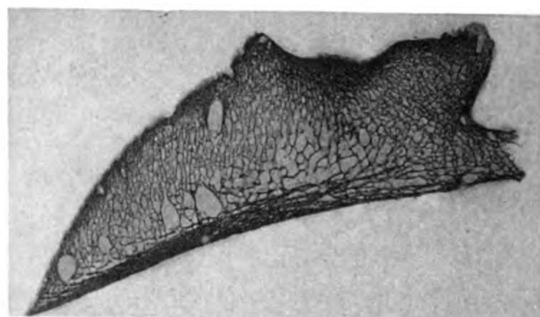


Abb. 10.



Abb. 8.



Abb. 11.



Abb. 9.

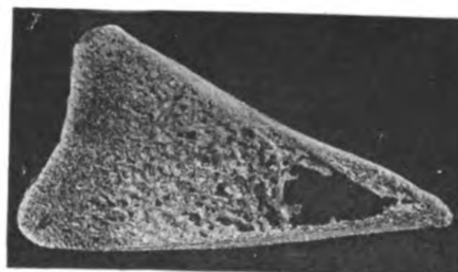


Abb. 12.

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

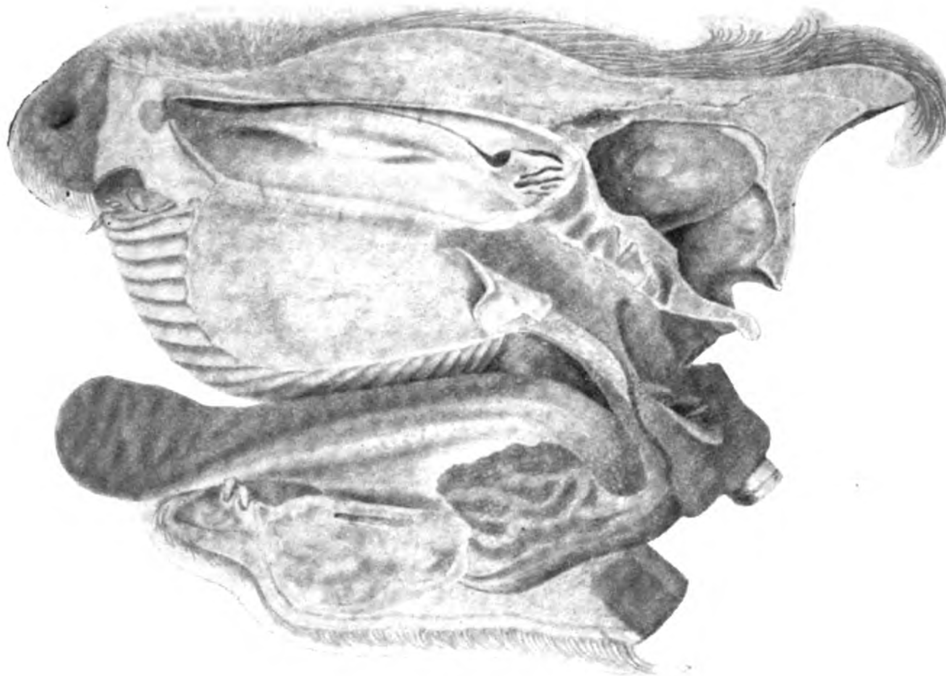


Abb. 1.

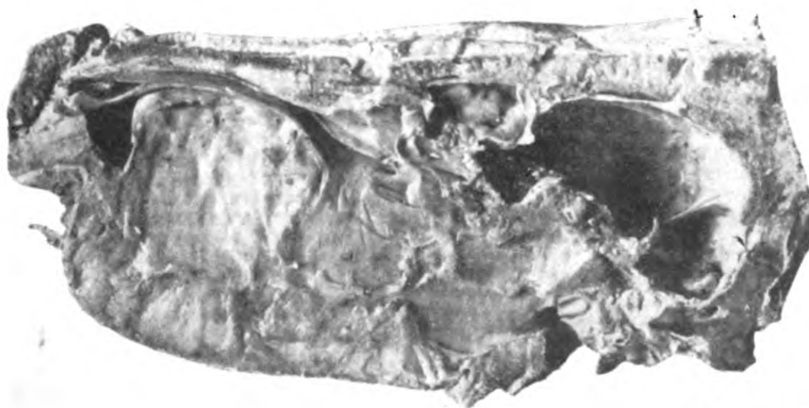


Abb. 2.

Hintze, Das Wesen der Schnüffelkrankheit der Tiere.

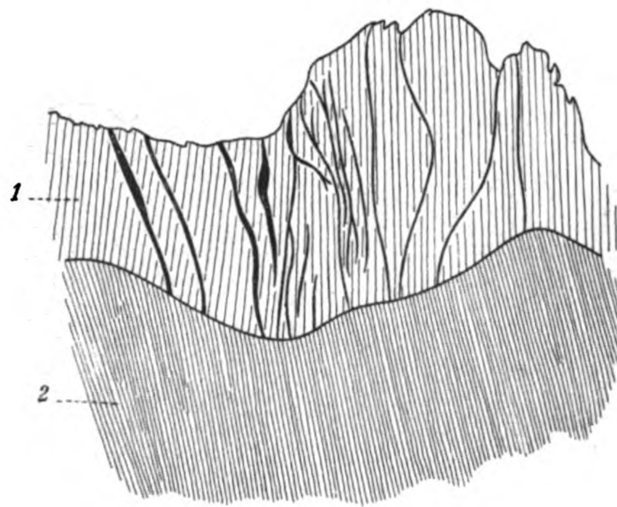


Fig. 1.

0,0 0,5 1,0 mm.

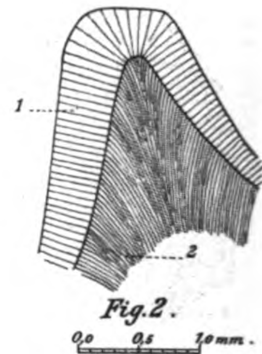


Fig. 2.

0,0 0,5 1,0 mm.

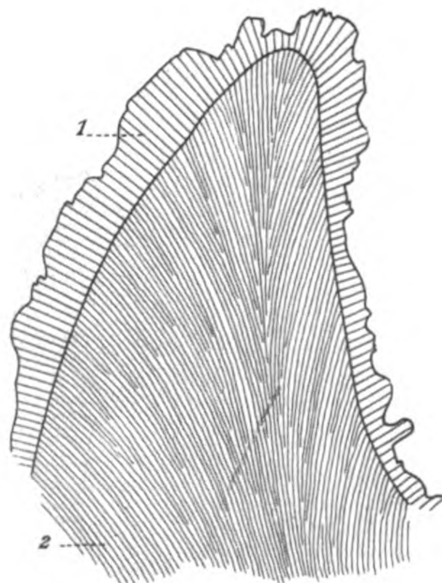


Fig. 3.

0,0 0,5 1,0 mm.

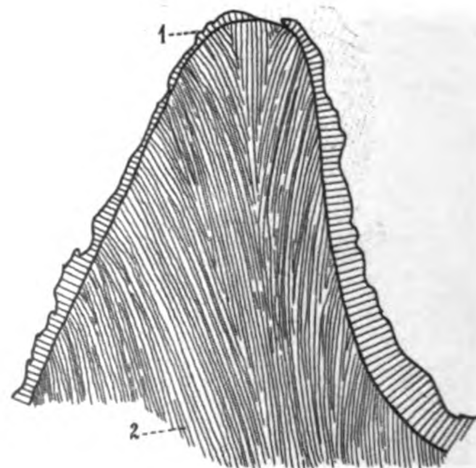


Fig. 4.

0,0 0,5 1,0 mm.

Preuß, Veränderungen der Zähne.

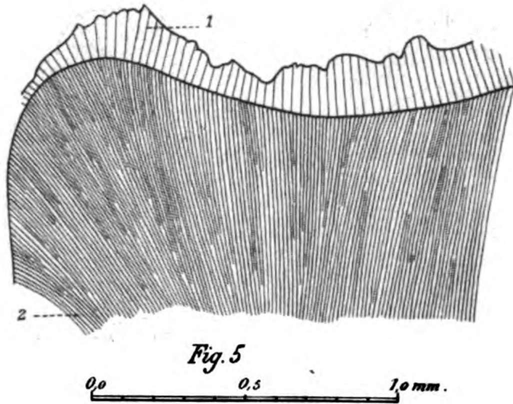


Fig. 5

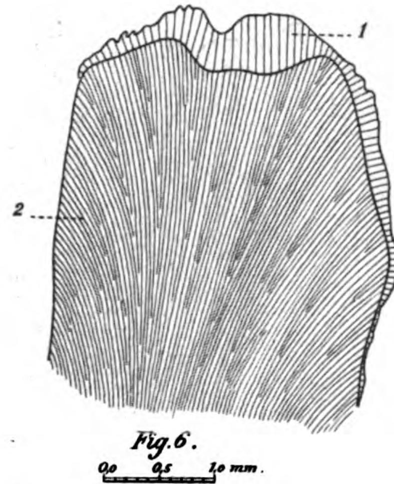


Fig. 6.

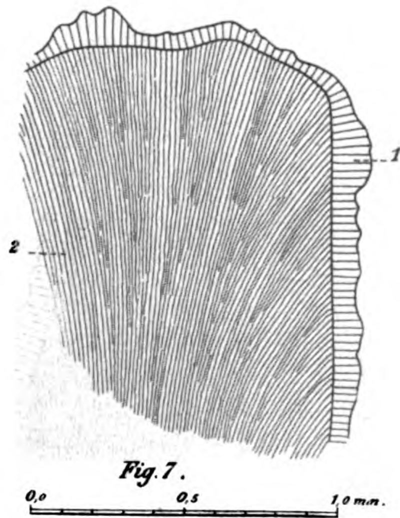


Fig. 7.

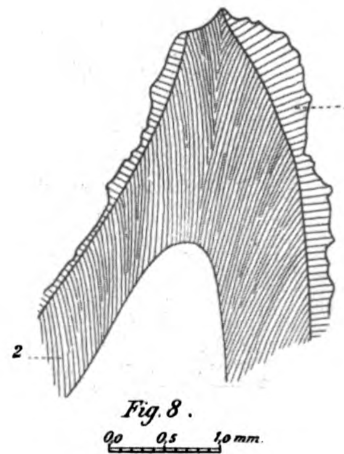


Fig. 8.

Herrm. Hadorff & Co., Berlin S.W. 13.

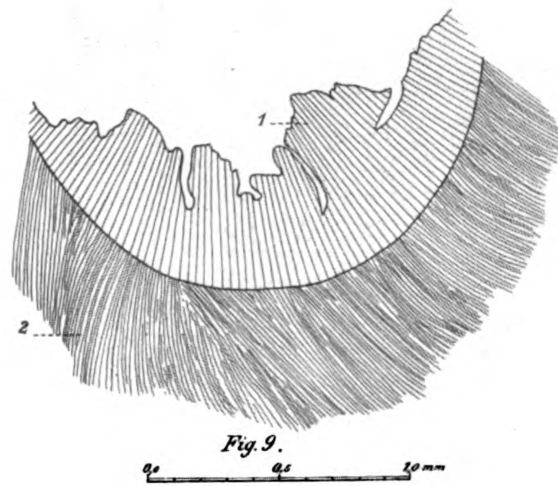


Fig. 9.

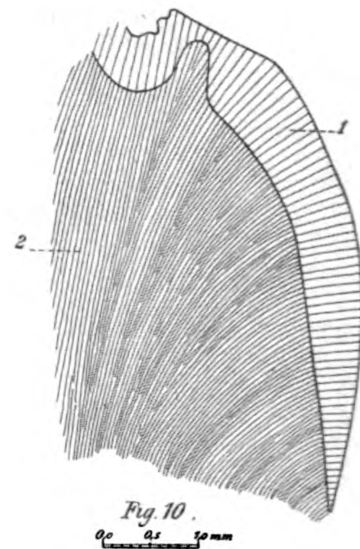


Fig. 10.

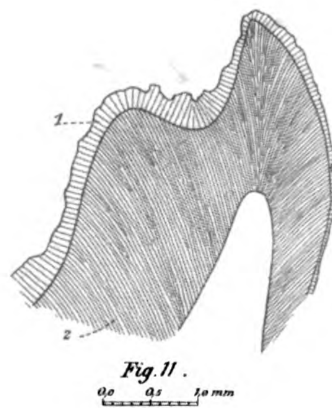


Fig. 11.

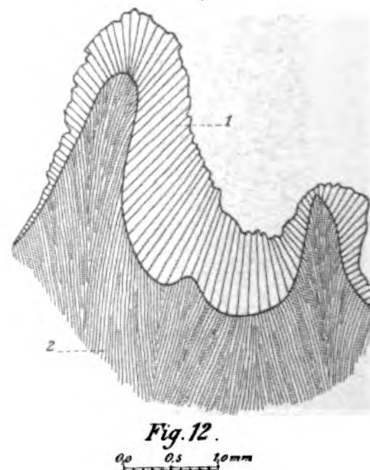


Fig. 12.

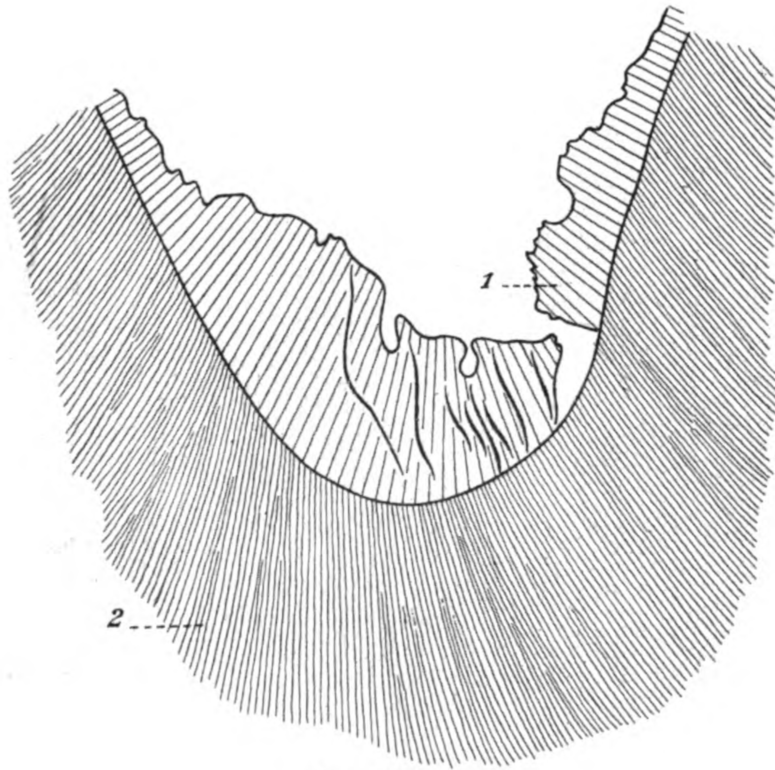


Fig. 13.



Fig. 14



Fig. 15.

Herrm. Hadorff & Co., Berlin S.W. 1.

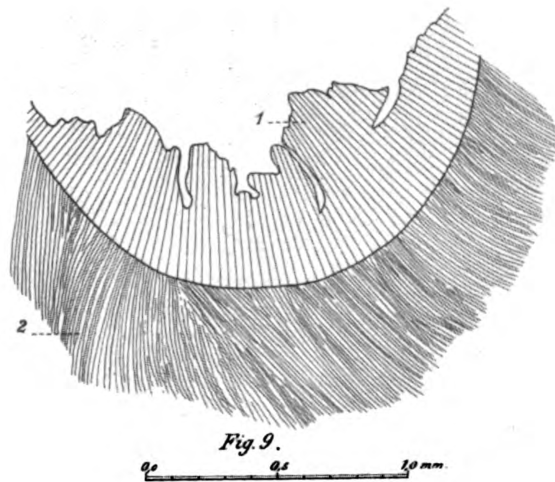


Fig. 9.

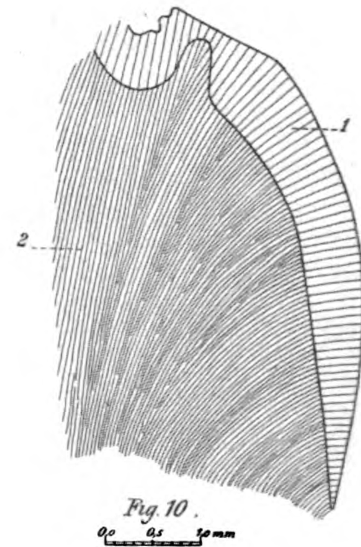


Fig. 10.

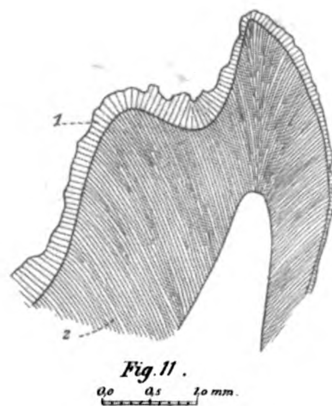


Fig. 11.

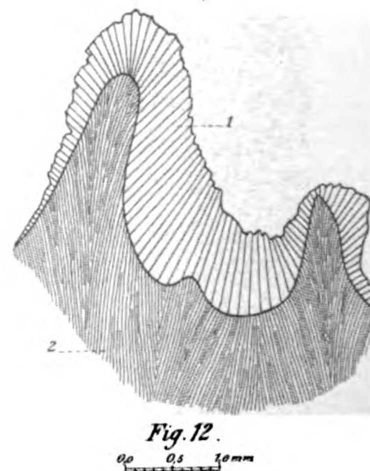


Fig. 12.

Preuß, Veränderungen der Zähne.

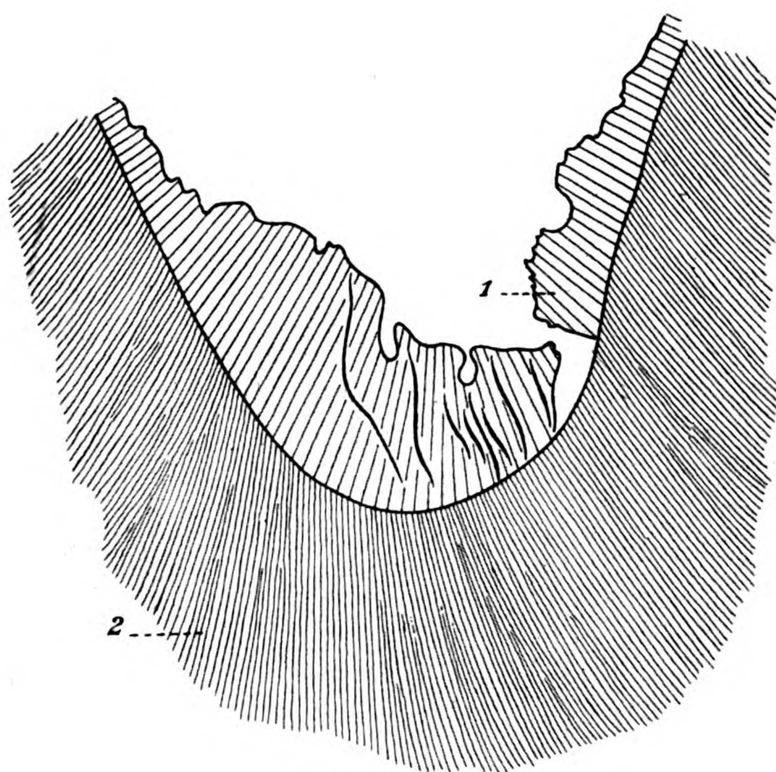


Fig. 13.

0,0 0,5 1,0 mm.



Fig. 14



Fig. 15.

Herrm. Hadorff & Co., Berlin S.W. 13.



Fig. 1.

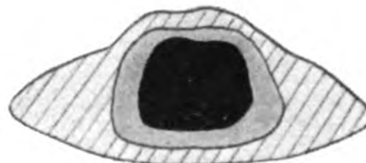


Fig. 4 a.



Fig



Fig. 2 a.



Fig. 4 b.



Fig. 2 b.



Fig. 5.



Fig. 8 b.

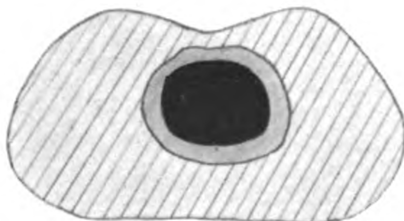


Fig. 2 c.



Fig. 6.



Fig



Fig. 3.

Fig. 7 a.

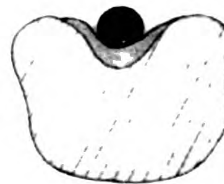
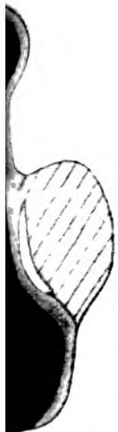


Fig. 7 b.

Trautmann, Die makroskopischen Verhältnisse der Hypophyse einiger Säuger.



8a.



Fig. 10.



Fig. 14.

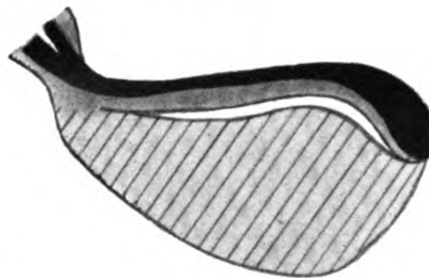


Fig. 11.



Fig. 15.



Fig. 8c.



Fig. 12a.



Fig. 12b.



Fig. 16.



9.



Fig. 13.

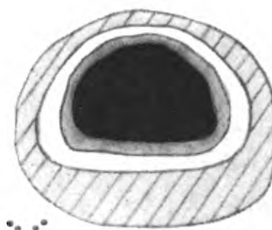


Fig. 17.

35. Band. 6. Heft.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- u. Med.-Rat u. Professor, Direktor der Königl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. R. EBERLEIN,
Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

DR. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Fünfunddreissigster Band. 6. Heft.
(Schluss des Bandes.)
Mit 7 Tafeln und 2 Textfiguren.

BERLIN 1909.
Verlag von August Hirschwald.
NW. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 27. September 1909.

INHALT.

Seite

XXIII. **Robert Hintze**, Aus dem pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).
Das Wesen der Schnüffelkrankheit der Tiere. (Hierzu Tafel XI.) 535

XXIV. **Julius Preuß**, Aus dem veterinärpathologischen Institut der Universität Bern (Direktor: Prof. Dr. Guillebeau).
Ueber die Veränderungen der Zähne bei der Kieferrachitis des Schweines. (Mit 15 Abbildungen auf Tafel XII—XV.) 561

XXV. **K. Glässer**, Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover (Leiter: Prof. Dr. Rievel).
Untersuchungen über bazilläre pseudotuberkulöse Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Pseudotuberkulosis ovis. (Hierzu Tafel IX u. X und 2 Textfiguren.) (Schluß) 582

XXVI. **Trautmann**, Aus dem physiologischen Institute der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Ellenberger).
Die makroskopischen Verhältnisse der Hypophyse einiger Säuger. (Mit 17 Abbildungen auf Tafel XVI u. XVII.) 614

XXVII. **Max Schmey**, Retroprostatische Zysten bei einem Hunde . . . 638

XXVIII. **Mießner** und **Schulz**, Erwiderung auf die Ausführungen des Herrn Oberveterinär Dr. Sustmann: „Bemerkungen zu den Publikationen: ‚Versuche über den Einfluß des Malleïns auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde' von Dr. Mießner und ‚Zur Agglutination der Rotzbazillen' von Dr. Karl Schulz" . . . 642

Amtliche Verordnungen:

Allgemeine Verfügung Nr. 5/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Veterinärpolizeiliche Behandlung eigener Pferde von Militärpersonen 644

Allgemeine Verfügung Nr. 21/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Malleinbehandlung rotzverdächtiger Pferde 646

Referate und Kritiken:

Spezielle Operationslehre des Pferdes für Tierärzte und Studierende. Von Prof. Dr. John Vennerholm. (Eberlein) 647

Tierärztliche Operationslehre. Von Prof. H. Frick. (Eberlein) . 648

Personal-Notizen 650

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin (NW. Luisen-Straße 56) direkt oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



